

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

146

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

GISSELBRECHT Henri - Jacques - Emile
Né à Hérimoncourt (Doubs), le 24 Octobre 1908
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Le problème
de l'angine de poitrine
d'origine vésiculaire

(angor vrai, syndromes douloureux simulant l'angor)

Président : M. CHIRAY
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de la Chaire d'Hydrologie
Médecin de l'Hôpital Bichat

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

GISSELBRECHT Henri - Jacques - Emile
Né à Hérimoncourt (Doubs), le 24 Octobre 1908
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Le problème
de l'angine de poitrine
d'origine vésiculaire

(angor vrai, syndromes douloureux simulant l'angor)

Président : M. CHIRAY
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de la Chaire d'Hydrologie
Médecin de l'Hôpital Bichat

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM	
AMELINE	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.	
BARIÉTY	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Et.).	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (J.) .	LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
BOULIN	LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
BULLIARD		
CATHALA	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER ..	MOLLARET	Pathologie médicale.
COSTE	MOREAU	Pathologie médicale.
COGNON	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
FEY	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FUNK	OBERLING	Anatomie pathologique.
GALLIARD	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL		
DE GAUDART D'ALLAINES	PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
	PORTES	Obstétrique.
GAYET	RENARD	Ophthalmologie.
DE GENNES	RICHEL	Physiologie.
GIROUD	SANNIÉ	Chimie biologique.
HAGUENAU	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HALPHEN	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HAZARD		
HUGUENIN	TURPIN	Pathologie médicale.
JOANNON	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LANTUÉJOL ..		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.	
ALGLAVE	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	LEROUX	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	PHILIBERT	Bactériologie.
	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .	
SÉZARY	

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER ..	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA SOEUR (*in memoriam*)

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur d'hydrologie
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND

Médecin Honoraire des Hôpitaux

En témoignage de mon respectueux attachement.

Hommage de gratitude pour son enseignement si précieux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

Médecin de l'Hôpital-sanatorium de Brévannes

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GANDY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. MOUQUIN

Médecin de la Maison Municipale de Santé

Que je remercie de son enseignement si clairvoyant.

Témoignage de mon sincère attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BINET

Professeur de physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris

A MON AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CHENE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médecin assistant de l'Hôpital Saint-Louis

En gage de notre amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. JACQUELIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LEBLANC

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

- 1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST.
1931 MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.
1932 MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX.
— MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY-DUTEMPS.

INTERNAT :

- 1934 MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS
1935 MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND.
1936 MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURAINE.
— MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX.
1937 MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GANDY.
— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN.

A MES CONFÉRENCIERS

MM. LES DOCTEURS :

SCHMITE (*in memoriam*).

BOMPART.

POUMEAU-DELILLE.

AZERAD, Médecin des Hôpitaux de Paris.

DEROT.

GILBERT DREYFUS.

SIGWALD.

CORDIER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAUFFLE

Professeur de pathologie médicale
à l'Ecole de médecine de Besançon
Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques

*Mon premier Maître qui m'a
toujours suivi de sa bienveillante
attention au cours de mes études
médicales, témoignage de recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEDOUX

Professeur de clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHATON

Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Jacques

A MES MAITRES

*de la Faculté des Sciences, de l'Ecole de Médecine,
de l'Hôpital Saint-Jacques, de Besançon.*

INTRODUCTION

Au cours de nos différentes années d'internat et en particulier au cours de celles que nous avons passées dans les services de nos Maîtres : M. le Docteur F. RAMOND et M. le Professeur Agrégé MOUQUIN, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades, chez lesquels la symptomatologie était trompeuse. Parfois il s'agissait de dyspeptiques vésiculaires dont les manifestations morbides étaient atypiques, soit par les localisations douloureuses anormales, soit par leur allure de maladie cardiovasculaire et, en particulier, leur aspect d'angine de poitrine. Dans d'autres cas, nous avons eu affaire à des cardiaques vrais, chez lesquels les manifestations apparaissaient primitivement comme d'ordre digestif. Enfin, il n'était pas exceptionnel de se trouver devant un cas où les deux affections étaient intriquées et où on se heurtait à la difficulté de reconnaître le point de départ exact des manifestations pathologiques. Le problème de l'angine de poitrine d'origine biliaire est actuellement classique ; de nombreux auteurs ont déjà étudié les réactions des affections vésiculaires dans la sphère circulatoire. Il nous a cependant paru intéressant de chercher à élucider ce pro-

blème, et de savoir si certains syndromes angineux pouvaient être d'origine vésiculaire et sous la dépendance de cette seule affection, ou si, au contraire, il n'existait pas une tare, légère ou patente, du système cardio-aortique, associée à un état vésiculaire, quelle qu'en soit la nature. L'intérêt de la question est loin d'être purement théorique; la difficulté du diagnostic étiologique exact des troubles observés ne fait qu'augmenter la difficulté de poser un pronostic ; ce n'est pas sans une certaine réticence qu'on acceptera un diagnostic d'angor réflexe d'origine biliaire, et, si on l'accepte, on se demandera avec anxiété s'il est vraiment bénin, ou si la manifestation déclenchée par l'affection cholécystique n'est pas la preuve d'une tare qui va s'accuser, entraînant le pronostic habituel de l'angor. De ces considérations pourront dépendre des sanctions thérapeutiques très importantes.

Peut-être pourra-t-on s'étonner de nous voir associer dans une même étude des faits en apparence aussi dissimilaires que l'angine de poitrine et les irradiations douloureuses de l'hypocondre gauche des cholécystopathies. La lecture des différents travaux nous a paru laisser un peu dans l'ombre les rapprochements qu'il serait possible de faire. C'est, d'une part, les malades anxieux ayant la phobie de l'angine de poitrine, qui viennent consulter se croyant atteints de cette affection parce qu'ils souffrent du côté gauche. C'est, d'autre part, que parfois l'irradiation douloureuse, au lieu de rester localisée dans l'hypocondre gauche, peut se manifester par une précordialgie assez intense ; nous insisterons donc sur ces algies cardiothoraciques d'origine biliaire qui, outre leur intérêt nosologique peuvent constituer une transition entre angor et irradiation anormale.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Docteur CHENE qui nous a proposé le sujet de cette thèse, mettant à notre disposition ses très intéressantes observations recueillies dans sa clientèle privée et qui nous a aidé, tant par sa toujours bienveillante amitié, que par ses conseils éclairés pour la partie plus particulièrement hépatologique de ce travail ; nous le prions de trouver ici l'assurance de notre affectueux dévouement.

Nous remercions également notre Maître, M. le Professeur agrégé MOUQUIN, qui nous a guidé de sa bienveillante attention pour la partie cardiologique de cette étude.

Nous prions également notre Maître, M. le Docteur Ch. GANDY de trouver ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour les observations que nous avons recueillies dans son service et qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

PLAN

Avant de fixer le plan de ce travail, il nous faut préciser que nous éliminerons de notre étude, les crises de coliques hépatiques franches, dont le diagnostic est facile, mais qui peuvent s'accompagner d'un syndrome douloureux précordial. Nous ne conserverons que les cas où les manifestations angineuses sont prédominantes, au point de pouvoir paraître isolées, et où s'impose la nécessité de rechercher les signes vésiculaires directs ou indirects, pour fixer l'étiologie du syndrome. Nous n'étudierons pas les formes de coliques hépatiques s'accompagnant de collapsus ou d'asystolie réflexe dont la réalité est d'ailleurs discutable.

Après un rapide exposé de l'historique de la question, nous ferons un rappel de l'état actuel des connaissances anatomo-physiologiques du système nerveux viscéral, ainsi que des différentes théories permettant d'expliquer les douleurs à distance, l'inter-réaction d'un organe sur un appareil voisin.

Nous envisagerons ensuite le problème de l'angor pectoris d'origine vésiculaire, en laissant une place aux douleurs anormales de l'hypocondre gauche, ainsi qu'aux algies précordiales des cholécystopathies.

Nous étudierons alors :

- 1° Les crises d'angor d'origine vésiculaire chez les sujets indemnes des lésions cardiaques.
- 2° Les crises d'angor vésiculaire chez les sujets présentant des lésions cardio-aortiques.
- 3° Les syndromes angineux pouvant faire croire à un point de départ vésiculaire.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les manifestations cardio-vasculaires au cours des affections hépato-vésiculaires sont connues depuis longtemps ; sans vouloir faire l'historique complet de toutes les perturbations signalées dans le système circulatoire au cours des différentes maladies de l'appareil biliaire, nous rappellerons quelques travaux intéressants, quoi qu'ils sortent parfois un peu des limites que nous nous sommes assignées.

1) TRAVAUX RELATIFS AUX RAPPORTS ET ASSOCIATIONS DES MALADIES DE L'APPAREIL HÉPATO-VÉSICULAIRE ET DU SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE.

En 1749, SÉNAC signalait des palpitations au cours d'états digestifs, ainsi que des douleurs dans la région du

cœur et des clavicules dans les affections du foie. SÉNAC expliquait ces troubles par l'action des nerfs splanchniques.

En 1761, MORGAGNI signale la coexistence fréquente de lithiase biliaire et de sclérose aortique.

En 1869, POTAIN constate pour la première fois, au cours d'une affection légère des voies digestives, une dilatation des cavités droites avec souffle tricuspideen ; à plusieurs reprises, dans les années qui suivent, il attire l'attention sur ce fait qu'il nomme « dilatation cardiaque réflexe, d'origine gastro-hépatique ». En 1881, RENDU, en 1883, BARIE, présentent des travaux importants sur cette question.

En 1894, revenant sur ce sujet dans « les cliniques médicales de la Charité », POTAIN, signale, le premier, croyons-nous, un syndrome d'angoisse précordiale intense accompagné de suffocation chez un malade dyspeptique et dont les troubles apparaissaient à la moindre ingestion alimentaire. POTAIN expliquait ces troubles par des « phénomènes réflexes dont le point de départ était une excitation de la muqueuse gastrique ou vésiculaire transmise aux centres, probablement par le pneumogastrique, peut-être aussi par des filets du sympathique ».

Vers la même époque, de 1875 à 1877, GUENEAU DE MUSSY, GANGOLPHE, FABRE au cours de leurs travaux sur les phénomènes cardiaques dans l'ictère, donnent une autre explication du bruit de souffle, se basant sur les expériences de ECKART et SCHIFF, de FELTZ et RITTER : le bruit de souffle serait dû à une parésie des muscles papillaires intoxiqués par les sels et acides biliaires.

Mais les travaux les plus intéressants sur les syndromes angineux au cours des affections vésiculaires parurent plus tard. En 1903, GILBERT et LEREBoullet précisent que tous les états vésiculaires peuvent donner lieu à un tel tableau ; en 1924, LIAN-WEISSENBACh et PARTURIER citant un nombre important d'observations, donnent le nom de « colique hépatique à forme angineuse » à ce syndrome. La même année FIESSINGER, puis L. RAMOND en 1931 reviennent sur la question. A la suite du « Congrès de la Lithiase biliaire » de Vichy, en 1932, de nombreuses publications paraissent sur le sujet, et chaque année nous voyons publier quelques cas des ces troubles.

En même temps qu'en France, à l'étranger, on se préoccupe des rapports des affections biliaires et des affections cardiaques concomitantes ; nous citerons les noms de BALCOCK (1909) RIESMAN et surtout MAYO (1911), ce dernier affirme que certaines lésions d'endocardite coïncident avec la lithiase biliaire, et sont aggravées au moment où s'exacerbent les manifestations lithiasiques ; l'intervention aurait même arrêté toutes crises ultérieures au cœur.

En 1924, WILLIUS-BROWN trouvent associées dans 24 % des cas une lithiase biliaire et une sclérose des coronaires.

En 1925, ROSKOWSKI publie plusieurs observations de crises angineuses chez des lithiasiques.

En 1931, SCHWARTZ et HERMANN constatent que dans 109 cas de lithiase biliaire, 69 s'accompagnaient de symptômes cardiaques.

Plus récemment encore, notre Maître M. le Professeur Agrégé MOUQUIN a précisé les difficultés diagnostiques entre angor vrai et syndrome angineux d'origine vésiculaire.

Cette seule nomenclature permet de juger l'intérêt qu'on apporte, depuis de nombreuses années, au problème des rapports étiologiques des affections biliaires et cardiaques.

II) TRAVAUX RELATIFS AUX IRRADIATIONS DOULEUREUSES DANS L'HYPOCONDRE GAUCHE DES CHOLÉCYSTITES.

Tel est, dans ses grandes lignes, l'historique des rapports entre affections vésiculaires et cardiaques.

Nous terminerons ce chapitre par quelques mots sur les irradiations anormales des douleurs vésiculaires. Les douleurs de l'hypocondre gauche déjà notées par ORTNER, GARNIER et PRIEUR, n'avaient cependant pas attiré l'attention de manière suffisante et il fallut le travail de notre Maître F. RAMOND avec notre ami P. CHENE, pour mettre en valeur ce symptôme relativement fréquent et dont l'interprétation serait difficile si on n'en connaissait la possibilité. VILARDELL, URUTTIA, vers la même époque, prédisent ces notions, actuellement classiques.

III) TRAVAUX RELATIFS AUX SYNDROMES ABDOMINO-DIGESTIFS AU COURS DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES.

Les syndromes abdominaux, d'origine vasculaire, simulant une affection digestive, n'ont pas suscité moins d'intérêt.

HEBERDEN, BARIE avaient déjà signalé les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements au cours de l'in-

infarctus du myocarde. A partir de 1910 de nombreux travaux paraissent sur les causes d'erreurs possibles entre les affections cardiaques et leurs manifestations abdominales.

En 1924, LIAN et POLLET décrivent « l'état de mal gastro-angineux » de l'infarctus du myocarde. De nombreux auteurs sont, depuis lors, revenus sur ce sujet ; citons entre autres la thèse de P. SEGAL, inspirée par le Professeur LAUBRY, celle de Fouilloy sur « Les tableaux abdominaux au cours des affections thoraciques » où il rappelle les causes d'erreur ; plus récemment encore P. SOULIÉ fait une mise au point sur ce sujet.

A l'étranger, nous citerons surtout BIELING et MEINZINGEN. BIELING dans un article très documenté fait une étude critique des symptômes trompeurs pouvant exister au cours des états vésiculaires et des crises d'angor abdominal. Insistant sur la similitude d'un grand nombre de signes, sur la possibilité d'état angineux déclenché par une cholécystopathie, il propose certains tests pharmacodynamiques.

Au point de vue thérapeutique, nous citerons les travaux de SCHONE, JUDD, MILLER, COTTON, KATZ.

Nous ne rappellerons pas ici les travaux parus sur les rapports entre les états digestifs variés (aérophagie, dyspepsies, colites, ulcères gastriques) et les syndromes cardio-vasculaires.

CHAPITRE II

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

I. — NERFS SPLANCHNIQUES ET PLEXUS SOLAIRE

Les nerfs splanchniques sont essentiellement formés par la réunion des rameaux que fournit, pour les viscères abdominaux, la chaîne sympathique dorsale. Bien qu'ils paraissent provenir des ganglions paravertébraux, ces rameaux sont constitués en majorité par des fibres traversant les ganglions sans s'y interrompre.

Les nerfs splanchniques ne sont pas seulement constitués par des fibres sympathiques, à gaine myélinique mince, ils comprennent aussi de grosses fibres à gaine épaisse de myéline : fibres sensibles viscérales qui gagnent par les rami-communicantes les racines postérieures et les ganglions rachidiens. Peut-être existe-t-il aussi des fibres sensibles grêles qui auraient leur origine dans les

ganglions solaires et qui peuvent présenter une dégénérescence centripète après section du splanchnique.

Ces fibres sensibles viscérales, non seulement apportent aux centres les excitations périphériques provocatrices de réponses réflexes, mais encore elles jouent un rôle capital dans la régulation vasomotrice des viscères.

Grand splanchnique : naît des 6^e, 7^e, 8^e, 9^e, 10^e ganglions thoraciques et aboutit à la pointe externe du ganglion semi-lunaire.

Petit splanchnique : naît des 10^e, 11^e, 12^e ganglions thoraciques et se termine par 3 ordres de rameaux :

- 1^o Bord convexe inféro-interne du ganglion semi-lunaire correspondant ;
- 2^o au plexus autour du tronc coeliaque ;
- 3^o ganglions aortico-rénaux.

Plexus solaire : Il est formé d'une série de ganglions que l'on peut diviser schématiquement en :

- 2 ganglions semi-lunaires,
- 2 ganglions aortico-rénaux,
- 2 ganglions mésentériques supérieurs.

Ganglions semi-lunaires : Le ganglion semi-lunaire droit reçoit :

- à son angle supéro-externe le grand splanchnique ,
- à sa corne interne et inférieure le X droit.

(La réunion apparente des nerfs formant l'anse mémorable de Wrisberg.)

- dans la concavité, peut-être quelques fins rameaux du phrénique, le petit splanchnique fournit quelques rameaux à la convexité.

Le ganglion semi-lunaire gauche reçoit :

- le grand splanchnique ;
- le X gauche n'y aboutit pas, tout au plus reçoit-il souvent à son angle inférieur et interne un petit filet du X droit (LAIGNEL-LAVASTINE) ;
- dans sa concavité peut-être quelques filets du phrénique ;
- sur sa convexité quelques filets du petit splanchnique.

Branches efférentes : Tous les ganglions du plexus solaire sont réunis par un lacs inextricable d'anastomoses interganglionnaires et de filets destinés à former des plexus secondaires péri-artériels :

Plexus coeliaque,
Plexus rénaux, etc...

II. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU PLEXUS SOLAIRE

Le plexus solaire contient les vaso-constricteurs viscéraux.

L'excitation des nerfs splanchniques, des rameaux communicants et des ganglions solaires produit une vasoconstriction.

- le ganglion semi-lunaire droit commande au foie et à l'estomac.
- le ganglion semi-lunaire gauche commande à la rate et à l'estomac.

III. — SYSTÈME SENSITIF ANNEXE AU SYMPATHIQUE VISCÉRAL

Le système sympathique est doublé d'un système sensitif qui transmet au ganglion rachidien et à la moelle les excitations perçues dans les territoires viscéraux.

A part quelques rares fibres qui apportent peut-être au X une vague sensibilité de l'estomac, toutes les sensibilités viscérales de l'abdomen accompagnent le système sympathique, traversent le plexus solaire et remontent vers la moelle par les nerfs splanchniques.

Les nerfs splanchniques sont donc en réalité *des nerfs mixtes*. C'est à cette voie qu'il faut rapporter à peu près toutes les actions réflexes régulatrices du tonus vasculaire, de la contractilité.

Ces fibres sensibles peuvent également être le point de départ de réflexes pathologiques.

Réflexe de Goltz. — Provoquant par choc abdominal l'apnée respiratoire, parfois l'arrêt du cœur en diastole.

L'excitation sensitive du plexus solaire gagne en ce cas la moelle par les splanchniques et par les voies d'association médullaire remontent au centre bulbaire du X.

Expérience de Brown-Séguar. — Arrêt du cœur en diastole par écrasement du plexus solaire. Cette action est supprimée par la section des splanchniques ou des X.

Compression du plexus. — C'est la classique épreuve du *réflexe solaire*.

IV. — RAPPEL ANATOMIQUE DE L'INNERVATION DE L'APPAREIL HÉPATO-VÉSICULAIRE

D'après LATARJET :

Les canaux biliaires comme le foie sont innervés par les filets du plexus hépatique qui, disposé en deux groupes naissant des ganglions semi-lunaires, par ses collatérales et anastomoses, innerve toute la région et entre en rapport avec des organes lointains. Ce plexus comprend :

- 1° un groupe antérieur, originaire du ganglion semi-lunaire droit.
- 2° un groupe postérieur, originaire du ganglion semi-lunaire gauche.

Le groupe antérieur reçoit en outre un rameau important du pneumogastrique droit, venu directement au plexus sans traverser le plexus coeliaque.

De plus, le foie reçoit directement du pneumogastrique gauche un rameau parfois unique, parfois double ou triple : c'est le rameau hépatique de Cruveilhier ou le nerf gastro-hépatique de Latarjet. Ce filet nerveux se détache du pneumogastrique à la face antérieure du cardia, pénètre dans la pars condensata du petit épiploon et chemine sur la face interne du lobe de Spiegel, avant de se terminer dans le hile.

Le plexus hépatique est surtout développé au niveau du confluent hépato-cystique; la partie supérieure des ca-

naux hépatiques, la partie inférieure du cholédoque et l'ampoule de Vater apparaissent dépourvues de nerfs, mais il n'en est rien, certaines expériences des physiologistes GUBERGRITZ, ISTSCHENKO, GOLDSTEIN ont prouvé que ces différents éléments étaient pourvus de sensibilité.

D'après HOVELAQUE :

Il existe également deux plexus, l'un antérieur, l'autre postérieur, séparés par la veine porte.

Le plexus hépatique antérieur est formé aux dépens

- du ganglion semi-lunaire gauche plutôt que du droit ;
- du pneumogastrique droit plutôt que du gauche.

Ce plexus émet des filets collatéraux nombreux qui vont :

- à la première et deuxième vertèbres dorsales ;
- à la tête et au corps du pancréas ;
- au pylore, au grand épiploon ;
- à la vésicule, au plexus coronaire.

En outre, il émet un filet anastomotique au pneumogastrique gauche, quelques filets récurrents descendant dans le petit épiploon.

Le plexus hépatique postérieur, formé aux dépens du ganglion semi-lunaire droit, peut se mettre en rapport avec les voies biliaires principales.

De ce plexus naissent des filets pour :

- la tête du pancréas ;
- la voie biliaire principale, la vésicule.

De ce plexus partent :

- des anastomoses au plexus antérieur ;
- des filets pour le Canal d'Arantius.

Parmi les anomalies intéressantes à signaler, il faut citer les cas où, du plexus hépatique naissent des filets suivant des anomalies artérielles. Ces filets prennent une importance considérable, si l'on veut bien se souvenir des localisations extra-vésiculaires, d'une douleur à point de départ vésiculaire, dont la plupart s'expliquent :

- soit par une irradiation le long d'un filet nerveux,
- soit par l'intermédiaire d'une ou plusieurs articulations nerveuses localisant une douleur à point de départ précis en un point parfois lointain et, en apparence, sans rapport avec la vésicule.

V. — RAPPEL ANATOMIQUE DE L'INNERVATION DU SYSTÈME CARDIO-AORTIQUE

Plexus cardiaque :

Les trois nerfs cardiaques du X et du sympathique vont, de chaque côté, s'intriquer en un plexus qui entoure les gros vaisseaux et la base du cœur, en présentant de multiples renflements ganglionnaires, dont le plus important est le ganglion de Wrisberg.

Toutes ces masses ganglionnaires sont de formation para-sympathique et constituent des centres de relais des fibres vagues. Les fibres sympathiques et sensitives ne font que traverser le plexus sans s'y interrompre, ne con-

tractant avec les ganglions que des connexions latérales. Mais fibres vagales et sympathiques aboutissent à tout un système intra-cardiaque, véritable appareil autonome du cœur, sur lequel vont s'exercer leurs influences réciproquement antagonistes.

Le plexus cardiaque comprend deux plans reliés par de nombreuses anastomoses :

a) *plan antérieur ou superficiel* :

formé par les branches du X gauche et par la branche inférieure gauche du sympathique ;

b) *plan postérieur ou profond* :

le plus important, constitué par :

les nerfs cardiaques du X droit ;

les nerfs cardiaques du sympathique droit.

Ce plexus reçoit, en outre, les nerfs cardiaques supérieurs et moyen du sympathique gauche.

Au niveau de l'insertion péricardique, les plexus cardiaques perdent toute systématisation ; ils ne forment plus qu'un lacis entourant les gros vaisseaux et vont former des plexus secondaires qu'il faut distinguer avec HOVELAQUE et suivant les conceptions embryologiques de ILLIS en deux plexus :

a) les plexus coronaires droit et gauche :

paraissant constitués par les branches supérieures et moyennes des nerfs cardiaques ;

b) les plexus du hile veineux.

Appareil autonome du cœur :

Ces différentes fibres viennent constituer dans le cœur les trois plexus classiques :

sous-péricardique,
intra-myocardique,
sous-endocardique.

VI. — NERFS SENSITIFS DU COEUR

Le cœur et les gros vaisseaux possèdent un système sensitif ayant pour point de départ l'endocarde et l'endartère aortique et représenté par les nerfs presseurs et dépresseurs.

Le mieux connu est le nerf dépresseur de Ludwig et de Cyon.

Il emprunte d'abord les voies sympathiques pour remonter jusqu'au ganglion stellaire qu'il traverse, puis il rejoint les fibres sensitives du X, directement ou par le nerf laryngé supérieur, et gagne les centres bulbaires.

L'excitation de son bout central est douloureuse et détermine un ralentissement cardiaque, une chute de tension par inhibition des vaso-constricteurs et vaso-dilatation réflexe des vaisseaux périphériques.

Un autre nerf dépresseur est le nerf du sinus carotidien de Hering. Son activité est du même ordre que le précédent.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIQUE

I. — IDÉES GÉNÉRALES SUR LA SENSIBILITÉ VISCÉRALE

Des faits indiscutables semblaient bien prouver que nos viscères étaient insensibles aux excitants habituels du système cérébro-spinal et le chirurgien suédois LENNANDER, initiateur des recherches sur la sensibilité viscérale, en avait été frappé ; il en avait conclu que les viscères ne sentent pas, et que seul, le péritoine pariétal est sensible. Sa théorie s'accordait d'ailleurs avec une loi de physiologie générale d'alors : *« les viscères ainsi que leur propre péritoine sont innervés par le sympathique, donc ne sentent pas ; les mésos et le péritoine pariétal ont des ramifications nerveuses d'origine spinale, donc sentent »*. Et

LENNANDER établissait ainsi que notre sensibilité étant assurée par la peau et les séreuses, les douleurs viscérales n'existaient qu'en fonction de ces deux formations et il résolvait le problème en faisant intervenir les modifications telles que torsion, distension des séreuses, dans le cas de douleurs intermittentes, lymphangite en cas de douleurs permanentes.

Nos viscères sont-ils vraiment insensibles ? Il est exact qu'ils sont insensibles habituellement à certaines excitations bien qu'inadéquates ; il est exact aussi que les tractions, torsions des mésos sont douloureuses et la douleur disparaît si l'on infiltre ces mêmes mésos, et cependant les excitations viscérales continuent de produire des phénomènes moteurs, il y a donc une sensibilité viscérale ; « sensibilité inconsciente, dira-t-on, sans doute oui, mais il y a passage insensible de celle-ci à la sensibilité douloureuse. » (LERICHE).

« Si nous faisons plus attention aux petites douleurs des opérés sous anesthésie locale, si nous les analysons, je crois que nous changerions d'avis sur les prétendues insensibilités viscérales... La sensibilité spinale étant bloquée, on constate des douleurs à chaque contraction colique, douleur sympathique ? probablement. » (LERICHE).

D'ailleurs, KAPPIS puis Marc ROUSSEL ont prouvé l'inexactitude des théories de LENNANDER, en montrant que l'anesthésie des splanchniques supprime la douleur viscérale, de même LEWEN, MENDEL ont établi qu'en bloquant les rameaux communicants, aux points convenables, on pouvait opérer sans douleur.

Il y a donc bien sensibilité viscérale et cette sensibilité suit une voie sympathique, puisque :

- 1° L'anesthésie pariétale étant complète, le patient éprouve encore des douleurs qui sont viscérales.
- 2° Il suffit de bloquer les voies sympathiques en des points convenables, pour que disparaissent les douleurs.

II. — LES THÉORIES DE LA DOULEUR RAPPORTÉE

Le problème de la sensibilité viscérale paraît assez clair, cependant il nous faut encore étudier certains points troublants.

Il y a décalage entre le siège de la douleur perçue et la projection anatomique cutanée du viscère.

Ross, le premier, en donna une explication. « La douleur, dit-il, dans le cas de lésions des viscères, est rapportée aux parties innervées, par les fibres sensitives ayant leur origine dans les nerfs qui contiennent les fibres venues des organes viscéraux malades ; la diffusion de la douleur se fait dans le segment correspondant de la substance grise de la moelle. » HEAD, quelques années plus tard, reprit les faits vus par Ross et établit un tableau des relations existant entre les viscères et les nerfs segmentaires. Ainsi une excitation née d'un viscère va à la moelle par l'intermédiaire du sympathique (rameaux communicants), à ce niveau il y a raccord avec les voies de la sensibilité cérébro-spinale et l'incitation arriverait à la corticalité. Devenue consciente elle est projetée au niveau du territoire cutané répondant au segment médullaire primi-

tivement touché par l'incitation sympathique, ce territoire cutané ou neuromère correspond à un étage particulier de la moelle, alors que les zones de SHERRINGTON correspondent à une racine. En réalité la différence n'est pas sensible et ROSS, MACKENSIE, admettent la topographie radiculaire. Ces théories paraissaient confirmées par l'hyperesthésie et la contracture. Pour LERICHE, ces théories sont erronées. Hyperesthésie et contracture sont le fait d'une propagation de l'inflammation au péritoine pariétal « la contracture débutante est là où est la lésion, elle se superpose à elle et il n'est pas utile de recourir aux schémas compliqués du dermatome pour l'expliquer ». Nous ferons seulement remarquer qu'on a pu signaler de la contracture à la suite d'une commotion médullaire.

Quant aux douleurs viscérales, LERICHE pense qu'elles sont bien perçues dans les viscères et non dans la paroi ; mais qu'elles sont mal analysées.

Si nous résumons, nous voyons que *les viscères ont une sensibilité propre, habituellement non perçue mais susceptible de se révéler sous l'action d'une incitation adéquate ; que les voies centripètes sont sympathiques*. « Ce système sympathique considéré longtemps comme purement moteur a pourtant la possibilité de former un arc réflexe que l'on peut mettre en évidence. » (LERICHE).

III. — LES SYNDROMES RÉFLEXES

Les syndromes réflexes se voient à la suite d'une irritation banale de quelques troncs périphériques ou de ses terminaisons ; ils se produisent avec une intensité parti-

culière lorsque cette irritation porte sur des voies sensibles annexées au système végétatif, qu'il s'agisse de sensibilité vasculaire, articulaire ou viscérale.

Dans le système cérébro-spinal, une excitation sensitive donne une réaction motrice régulière, d'intensité à peu près constante et habituellement bien limitée au territoire musculaire correspondant à la zone sensitive excitée ; mais il peut exister pour les centres moteurs médullaires, des exemples d'excitabilité anormale, d'amplification ou de diffusion des réflexes.

Pour les réflexes du système neuro-végétatif et en particulier sympathique, la diffusion et l'exagération des réponses motrices sont très fréquentes.

On pourrait dire que la loi habituelle du système sympathique est la propagation à des centres voisins, ou même éloignés, d'un ébranlement provoqué par une excitation sensitive limitée.

Ces faits sont encore plus nets chez les sujets présentant un certain état d'hyperexcitabilité sympathique, on les rencontre chez certains blessés, ce sont les faits de répercussivité sympathique d'André THOMAS.

La propagation peut se faire suivant plusieurs modes souvent associés :

- 1° Propagation de voisinage ;
- 2° Propagation symétrique, démontrant l'existence de connexions intimes entre les centres symétriques des deux côtés du corps ;
- 3° Propagation homo-latérale.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE IV

LES DOULEURS DE L'HYPONCHRE GAUCHE AU COURS DES AFFECTIONS VÉSICULAIRES

I. — GÉNÉRALITÉS

ÉTIOLOGIE :

La douleur de l'hypocondre gauche peut se voir au cours de tous les états vésiculaires ; tout processus d'irritation de la vésicule est capable de réaliser ce symptôme, qu'il s'agisse de cholécystite calculeuse, ou non.

(Nous ferons remarquer que la présence d'un calcul donnant une preuve quasi-anatomique de lésion du cholécyste nous n'avons conservé que les observations où existait une lithiase.)

ÉTUDE CLINIQUE :

Il est possible d'individualiser deux types de douleurs de l'hypocondre gauche d'origine vésiculaire :

1° *Les douleurs spontanées*, qui peuvent elles-mêmes présenter deux modalités :

a) Tantôt elles affectent une allure aiguë paroxystique ;

b) Tantôt, au contraire, elles prennent un caractère moins violent; mais plus tenace et sont semi-permanentes.

2° *Les douleurs provoquées*, c'est-à-dire les douleurs apparaissant dans l'hypocondre gauche par palpation de la région vésiculaire.

Nous donnerons d'abord les observations, puis nous décrirons les caractéristiques de ces phénomènes douloureux, ensuite nous montrerons comment se présentent les faits en clinique et sur quels arguments on peut se baser pour en faire le diagnostic étiologique.

II. — LES DOULEURS SPONTANÉES

a) *Les douleurs paroxystiques*

OBSERVATION I (Docteur CHÊNE)

Mlle COR..., âgée de 49 ans, vient consulter le 28 novembre 1935, pour des douleurs de l'hypocondre gauche survenant par crises. Le début des troubles remonterait à l'âge de 28 ans. La première de ces crises avait été imputée à une insolation. Depuis cette première apparition de la maladie, les phénomènes morbides se reproduisirent à intervalle irrégulier et la malade spontanément indiquait qu'ils étaient déclenchés avec une certaine prédilection, par les fatigues, contrariétés, émotions et à certaines époques de l'année, plus particulièrement pendant les mois de février, juin, juillet. Mlle COR. est une obèse, constipée de longue date, présentant un syndrome de dystonie neuro-végétative manifeste et une certaine tendance au virilisme. Elle déclare qu'avant l'apparition des crises douloureuses, elle éprouve un certain nombre de manifestations qui lui permettent de prévoir ses malaises futurs. C'est ainsi qu'elle éprouve des besoins impérieux d'aller à la selle et d'uriner ; puis la crise éclate brusquement, par une douleur violente de l'hypocondre gauche, d'une grande fixité, accompagnée parfois d'une sensation d'angoisse ; cette douleur dure de 1 à 3 heures, présentant des accalmies et des paroxysmes, puis elle s'atténue et disparaît, elle est suivie d'une narcolepsie intense. Interrogée sur le rythme prandial, elle n'a pas établi de rapport net entre ces douleurs et la phase digestive, mais pourtant elle peut préciser que les crises apparaissent généralement de 3 à 4 heures après les repas. Par ailleurs, elle n'accuse aucun signe fonctionnel gastrique, pas de nausées, ni vomissements, seulement de temps à autre des poussées d'urticaire dont elle ne peut préciser la cause déclenchante. En outre, elle signale des phases de diarrhée alternant avec des périodes de constipation.

Antécédents : En dehors d'une rougeole et d'une bronchite, les seuls antécédents intéressants sont quelques accès d'asthme. Les règles sont régulières, abondantes et douloureuses.

A l'examen : L'abdomen est souple, il n'existe aucune défense, aucune douleur à la palpation ni à droite ni à gauche ; le foie est de dimensions normales, non douloureux. Les autres organes ne présentent aucun signe d'affection en évolution ; cœur normal, tension artérielle 18×9 prise avec l'appareil de Pachon. L'hypothèse d'un trouble colique fait pratiquer un lavement baryté, mais ce dernier ne montre aucune lésion, ni état spasmodique, ni dolichocolon ; le docteur CHÈNE prescrit un traitement sédatif et désensibilisant (hyposulfite) en raison des manifestations urticariennes, asthmatiques et de l'état de dérèglement neuro-végétatif.

Trois mois plus tard, la malade vient à nouveau consulter, elle a encore présenté une crise au moment des fêtes de fin d'année, mais cependant elle affirme n'avoir pas fait d'écart de régime.

Dans la suite, elle fait encore des crises douloureuses aux fêtes des Rameaux et de Pâques 1936 ; un ancien externe du Docteur RAMOND est appelé au cours d'une de ces crises et adresse à nouveau la malade au Docteur CHÈNE en lui écrivant qu'il s'agissait, croyait-il, d'un spasme colique. La malade est donc revue dans le courant du mois de mai, l'histoire de ses crises est toujours la même et le seul point sur lequel insiste la malade est son état intestinal, avec alternatives de constipation et de diarrhée et, une fois, une diarrhée prandiale abondante et verte.

En juillet 1936, nouvelle crise, mais cette fois à la douleur gauche s'associe une douleur de l'hypocondre droit, l'examen cependant pratiqué avec l'attention qu'on devine, ne révèle aucun symptôme localisateur ; mais se souvenant de quelques cas de douleurs gauches observés autrefois au cours d'affections hépato-vésiculaires, le Docteur CHÈNE fait pratiquer une cholécystographie ; l'ombre vésiculaire n'est pas visible, mais malgré l'adiposité de la malade, un calcul solitaire est trouvé et vérifié par deux clichés.

Le Docteur CHÈNE, frappé depuis la première consultation par la survenue des crises au moment des fêtes, procède à un nouvel interrogatoire, la malade déclare nettement qu'elle n'a fait aucun excès,

mais signale cependant qu'elle a remarqué l'apparition des troubles après l'ingestion d'œufs, dont elle est très friande et dont elle abusait précisément à certaines périodes, où elle se trouvait chez des parents à la campagne.

La malade a été revue dernièrement le 25 novembre 1937, le traitement prescrit (cholagogues doux, hyposulfite de soude et régime) avait amené une sédation complète de quinze mois ; une seule crise s'était produite au début du mois d'octobre 37, mais cette fois Mlle COR. savait à quoi la rapporter, elle avait fait un repas avec des œufs et des moules.

OBSERVATION II (Docteur CHÊNE)

Mme GAU..., 54 ans, est adressée au Docteur CHÊNE, par le Docteur BOYER, le 27 octobre 1937, pour une douleur de l'hypocondre gauche survenue depuis deux mois, alors qu'elle jouissait auparavant d'une santé parfaite. Cette douleur est intermittente, siège sous le rebord costal, un peu en dehors du bord externe du grand droit gauche, elle ne présente pas de rapports nets avec l'alimentation ; mais elle paraît nettement réveillée par un travail fatigant, par une émotion ; elle est d'intensité moyenne et de durée assez longue, 1 heure environ. La malade n'a, par ailleurs, que des signes dyspeptiques discrets, l'appétit est légèrement diminué, il n'existe ni état nauséux, ni vomissements.

Antécédents : Aucun fait intéressant : Mme GAU. est mère de deux enfants bien portants, un fibrome traité par radiothérapie en 1934.

Examen : Les battements de l'aorte abdominale sont violents. Région sous-hépatique et sous-costale gauche indolores.

Radiographie de l'estomac : Aucune lésion.

Radiographie de la vésicule : Injection normale, présence d'un calcul arrondi et mobile (Fig. I, p. 42).

Nous voyons dans ces observations deux cas typiques de ces crises douloureuses de l'hypocondre gauche d'origine vésiculaire. Étudions en maintenant les principaux caractères.



Fig. I. — Obs. II. — Mme GAU.

Le siège de la douleur est dans l'hypocondre gauche, le long du rebord costal, en une zone assez nettement symétrique de la région vésiculaire.

Son intensité est variable, parfois peu intense, elle peut dans certains cas prendre une acuité extrême. Décrite alors par le patient comme une crampe, un tiraillement

une torsion dans l'hypocondre gauche, elle répond aux descriptions qu'en ont fait ORTNER, GARNIER et PRIEUR. Elle peut être considérée comme une véritable colique vésiculaire à localisation ectopique. Elle est l'homologue des douleurs croisées dans les crises néphrétiques.

Son apparition, généralement brusque, est alors le plus souvent sous la dépendance d'un écart de régime, d'émotions, comme la crise vésiculaire ; son horaire est tardif, 3 à 5 heures après le repas ; sa durée variable : quelques minutes à 1 ou 2 heures. Au cours de la crise on peut noter parfois un état nauséeux, parfois un certain degré d'anxiété ; et certains malades hantés par la crainte de l'angine de poitrine, se croient atteints de cette affection, bien que le syndrome douloureux soit bien différent.

b) *La douleur spontanée prolongée*

OBSERVATION III (Docteur CHÊNE)

Mme TAU..., âgée de 44 ans, est adressée au Docteur CHÊNE, par le Docteur VIOLET, de Clamart, en février 1937 ; depuis 3 mois, elle présente d'une façon presque permanente, une douleur de l'hypocondre gauche, mais depuis un an elle accusait des douleurs sourdes, intermittentes, sans localisations précises.

La douleur actuelle siège dans l'hypocondre gauche, sous le rebord costal, à environ 4 travers de doigts de la ligne médiane ; elle est peu intense, sensation de gêne, de pesanteur, dans l'hypocondre gauche ; mais, fait essentiel, cette douleur présente des paroxysmes particulièrement nets après l'ingestion d'aliments gras ou d'œufs. Par

ailleurs, la malade se plaint de troubles dyspeptiques, ballonnement post-prandial, état nauséux fréquent, de quelques migraines. L'état général est encore bon, malgré un amaigrissement assez notable, que la restriction alimentaire volontaire ne justifie que partiellement. Les fonctions intestinales sont normales, les règles régulières, d'abondance et de durée normales.

Antécédents : Pas de grossesse, pas de fausse-couche. Appendicéctomie en 1937.

Examen : Le foie est gros, dur, son bord inférieur régulier, douloureux dans son ensemble ; la palpation de l'hypocondre gauche n'est pas douloureuse. Les autres appareils sont normaux : Tension artérielle 13×7 Vaquez.

Examen radiologique : Lavement opaque : aucune anomalie.

La radiographie de la vésicule après ingestion de tétraïode, montre une injection satisfaisante mais non homogène et plusieurs plages arrondies témoignent en faveur d'une lithiase biliaire.

La malade a été revue récemment et les sensations douloureuses siègent actuellement dans l'hypocondre droit.

Nous trouvons dans cette observation un type différent de douleur, elle est presque permanente, mais d'une intensité très modérée, c'est même plus une sensation de gêne, de pesanteur de l'hypocondre gauche, qu'une douleur vraie ; son siège est le même que celui de la douleur paroxystique ; sur ce fond d'état douloureux prolongé, peuvent venir se greffer des paroxysmes d'une intensité variable, dont la cause déclenchante est, soit un écart de régime, soit une fatigue, une émotion.

c) *Les douleurs provoquées*

Nous compléterons cette étude des syndromes douloureux anormaux de l'hypocondre gauche d'origine vésiculaire, en disant quelques mots des douleurs à gauche que réveille la palpation dans la zone vésiculaire. On constate en effet assez fréquemment, lorsqu'on examine un malade souffrant de cholécystite, que la palpation de la région vésiculaire détermine une douleur sous le rebord costal gauche, en un point symétrique (par rapport à la ligne médiane) du cholécyste ; l'intensité de cette douleur est très variable, parfois vive, elle est souvent atténuée, sourde, imprécise, apparaissant et disparaissant dès qu'on cesse la palpation, pouvant cependant persister un court instant sous l'aspect d'un endolorissement profond.

Le plus souvent, la région vésiculaire est également sensible et la douleur à gauche ne constitue qu'une irradiation atypique, plus ou moins accusée. Mais parfois cette irradiation prend une intensité beaucoup plus grande que la douleur vésiculaire elle-même, elle prend le pas sur elle et paraît isolée.

Signalons enfin qu'il est parfois possible de provoquer une réaction douloureuse directe, par la palpation de l'hypocondre gauche.

Tels sont schématiquement les différents aspects de la douleur anormale gauche des affections vésiculaires, nous les avons classées d'une façon schématique, pour la clarté de l'exposé ; mais nous considérons que ce serait une erreur que de les enfermer dans des limites trop précises, de dresser des cloisons étanches entre chacune d'elles. La

division telle que nous l'avons faite est réelle, mais chacun des syndromes peut s'intriquer. De même qu'au cours d'un syndrome douloureux spontané et prolongé il est possible de voir apparaître des paroxysmes d'une intensité variable, de même chez un malade présentant une douleur spontanée, paroxystique ou non, il est possible de trouver une douleur provoquée au cours de l'examen.

III. — DIAGNOSTIC

Quels seront les éléments qui devront faire penser à la possibilité d'une affection vésiculaire devant ce tableau de douleur de l'hypocondre gauche ?

Certains cas sont faciles, la crise paroxystique gauche s'accompagne d'une douleur au point vésiculaire et d'un certain nombre d'autres symptômes, tels que vomissements, état subfébrile, subictère. Le diagnostic en sera relativement aisé. Mais quand cet état douloureux reste isolé, quand pendant de longs mois une douleur de l'hypocondre gauche sera la seule manifestation de la cholestopathie, le problème deviendra autrement ardu. On ne pourra pas compter sur les caractères de la douleur, son siège et son intensité, qui n'ont vraiment rien d'assez caractéristique pour permettre de la rapporter à sa cause. Mais, par contre, les conditions d'apparition de ce syndrome seront d'une importance considérable, et il faudra les rechercher, si le malade n'attire pas l'attention spécialement sur ce point. Ces conditions d'apparition sont celles de la crise vésiculaire, c'est donc dans des circonstances assez particulières que l'on verra survenir ces douleurs,

après les écarts de régime, après une émotion, une fatigue, au moment des règles ; parfois aucune de ces causes ne paraît entrer en jeu, c'est qu'il peut y avoir un aliment électif qui provoque cette crise, et cette électivité alimentaire est à rechercher ; la malade de l'observation I affirmait ne pas faire d'écart de régime au moment où éclataient les phénomènes douloureux ; cependant ayant eu l'attention attirée sur la nature de son alimentation, elle remarque le déclenchement des crises par les œufs ; d'autres malades les verront apparaître par l'ingestion d'aliments de nature différente pour chacun (il s'agit alors de crises vésiculaires colloïdoclasiques ainsi que PARTURIER les nomme). C'est dire l'importance de l'interrogatoire dans la recherche étiologique de la douleur, interrogatoire qui, d'autre part, fera préciser des troubles dyspeptiques vagues antérieurs, la possibilité d'urticaire, de migraines. Parfois le diagnostic n'est pas posé dès le premier examen, mais il pourra être facilité ultérieurement, car il est possible de voir la douleur, après avoir été localisée à l'hypocondre gauche, reprendre ses caractères de douleur vésiculaire dans l'hypocondre droit. ORTNER insiste sur ce caractère évolutif : « parfois, dit-il, au cours de la crise ou au cours de crises ultérieures, la douleur et la sensibilité se déplacent à l'épigastre ou la région vésiculaire, ce qui oblige à penser à une colique hépatique et non à une affection de l'hypocondre gauche. » Mais il n'en est pas toujours ainsi et de nombreuses crises peuvent se succéder pendant plusieurs mois, sans qu'il y ait de modifications symptomatologiques.

On recherchera également les points douloureux à distance et on attachera une valeur capitale à une douleur de l'hypocondre gauche provoquée par la palpation de la ré-

gion vésiculaire ; mais bien souvent seule existe la douleur spontanée et on devra se baser surtout sur les causes déclenchantes pour en soupçonner l'origine vésiculaire que l'on confirmera par des radiographies et par l'épreuve thérapeutique. L'examen radiologique outre qu'il pourra donner une certitude par la présence d'un calcul sur le cliché, permettra d'éliminer des affections gastro-coliques, rachidiennes, pancréatiques même.

IV. — CAUSES D'ERREUR

Il ne faut pas, en effet, devant tout syndrome douloureux de l'hypocondre gauche, le rapporter d'emblée à une affection vésiculaire. Les causes d'erreur sont nombreuses et des lésions vertébrales ou pancréatiques peuvent être associées ou non à une affection cholécystique. Nous donnerons deux observations, l'une de lithiase pancréatique, l'autre de rhumatisme chronique vertébral, où pouvait se poser le diagnostic avec une douleur anormale de l'hypocondre gauche.

OBSERVATION IV (Docteur CHÊNE)

M. PIT..., âgé de 48 ans, vient consulter le Docteur Charles JACQUELIN en avril 37, pour des manifestations douloureuses abdominales dont le début remonterait à plus de 2 ans. Les premières sont assez confuses dans la mémoire du malade. Il y a un an, il a présenté une douleur violente de l'hypocondre droit, avec ictère consécutif, sans fièvre ; pendant 5 jours, douleurs de l'hypocondre droit,

accompagnées d'une douleur de l'hypocondre gauche sous le rebord costal, permanente, exacerbée après les repas. Pas d'autres troubles cliniquement appréciables des autres appareils.



Fig. II. — OBS. IV. — M. PIT.

Examen : Douleur vive de la région sous-hépatique.

La cholécystographie, après ingestion de tétraïode montre l'imprégnation médiocre d'une vésicule allongée, latéro-vertébrale, sans calcul visible ; mais cette radiographie révèle surtout un semis de granulations en grains de plomb, que l'on identifie à une lithiase pancréatique.

L'histoire de ce malade rappelle en tous points les observations précédentes par le caractère des douleurs, leur rythme ; l'ictère

semble encore confirmer l'idée d'une cholécystite ; si la radiographie ne montre pas de lithiase vésiculaire, on conclut cependant que le cholécyste est atone et mal injecté, et il serait logique de rapporter les troubles observés à une cholecystite non calculeuse, si on ne voyait pas un semis de calculs pancréatiques.

OBSERVATION V (Docteur CHÉNE)



Fig. III. — OBS. V. — Mme COL.

Mme COL., âgée de 68 ans, vient consulter à Saint-Louis le 25 janvier 37, pour des pesanteurs épigastriques post-prandiales, surve-

nant 2 heures après les repas, apparues récemment, s'accompagnant de céphalée ; aucun autre trouble digestif, mais la malade se plaint en outre de douleurs diverses et, en particulier, d'une douleur parfois lombaire, parfois de l'hypocondre gauche, sans rythme précis.

Antécédents : Mère de 5 enfants, pas de maladies importantes.

Examen : Sensibilité diffuse de la région sous-hépatique. Les examens radiographiques de l'estomac ne montrent aucune lésion, la cholécystographie montre un calcul solitaire de la vésicule et sur le rachis de nombreux « becs de perroquet » qui semblent responsables des douleurs à localisation variable.

V. — ESSAI PATHOGÉNIQUE

Quel mécanisme pourra-t-on invoquer pour expliquer cette localisation de la douleur du côté gauche ?

D'après les notions sommaires sur la sensibilité viscérale et sur la douleur rapportée, notions que nous avons exposées plus haut, nous voyons, en nous reportant aux théories de HEAD, de ROSS, que la douleur peut être projetée au niveau d'un territoire cutané correspondant au segment médullaire du viscère atteint, mais non forcément à la projection cutanée exacte de ce viscère ; en d'autres termes, l'incitation venue du viscère est transmise au centre médullaire et de là à la corticalité, la réponse par le système cérébro-spinal se projettera dans une zone cutanée répondant au tronçon médullaire ayant reçu l'incitation. Cette théorie permet d'expliquer la diffusion de la douleur d'un même côté ; HEAD l'adoptait pour expliquer l'hyperesthésie cutanée et même la contracture. KALK si-

gnale une hyperesthésie à gauche correspondant aux 8°, 9°, 10° segments thoraciques. Si ces troubles apparaissent en même temps que des douleurs vésiculaires normales, c'est-à-dire à droite, on peut aisément penser que l'excitation se transmet symétriquement par des voies d'association intra-médullaires ; mais quand la douleur de l'hypocondre gauche est isolée, c'est-à-dire que le malade ne ressent aucune douleur à droite, le phénomène n'est plus aussi facilement explicable par ce mécanisme.

Si nous nous reportons à la disposition anatomique des plexus nerveux hépatiques, nous voyons que le pneumogastrique gauche donne un filet, le rameau gastro-hépatique, qui pourrait expliquer d'une façon plus plausible une transposition de la douleur à gauche ; mais la rareté du symptôme contraste avec la fixité de ce rameau du X. Faut-il avoir recours à l'hypothèse d'une anomalie du système nerveux viscéral pour expliquer la douleur de l'hypocondre gauche ? L'admettant, que faudra-t-il penser quand cette douleur aura repris sa localisation normale à droite comme il n'est pas rare de le constater, soit de façon intermittente soit de façon définitive ?

Nous avons dit plus haut que les syndromes réflexes étaient particulièrement fréquents et importants dans le système sympathique ; que même c'était presque sa loi que la propagation à des centres voisins et souvent éloignés, d'un ébranlement provoqué par une excitation sensitive limitée, et ceci d'autant plus qu'il existait au préalable une hyperexcitabilité sympathique. L'incitation venue de la vésicule pourrait donc, dans certains cas, être minime et peut-être même ne serait-elle pas perçue, s'il n'existait dans les plexus abdominaux, et solaire en particulier, une irritation permanente antérieure, dont l'ori-

gine peut être un autre viscère ; dans ces conditions, la réponse à l'incitation venue des voies biliaires va peut-être se localiser dans le domaine où existait une irritation antérieure, celle-ci jouant le rôle d'*épine localisatrice* par le moyen peut-être de troubles vaso-moteurs. Ainsi pourrait s'expliquer la localisation d'apparence anormale, puis le retour de la douleur dans la zone vésiculaire si au cours de l'évolution de la maladie cette épine localisatrice disparaît.

De nombreuses explications ont été données sur la douleur de l'hypocondre gauche d'origine vésiculaire.

Pour ORTNER, il s'agirait vraisemblablement d'un spasme du pylore ou de l'estomac. De fait, l'estomac des biliaires est souvent irritable, témoin le spasme médio-gastrique permanent ou provoqué par la pression sur la vésicule biliaire et constaté au cours d'un examen radiologique. Parmi les nombreux malades que nous avons observés et qui présentaient ce symptôme, aucun n'accusait de douleur à gauche, mais bien dans la région vésiculaire. D'autre part, chez les malades présentant une douleur de l'hypocondre gauche, l'estomac ne nous a jamais paru plus irritable que chez les autres.

D'autres auteurs ont pensé qu'il pouvait s'agir d'aérogastrie ou d'aérocolie ; certes les biliaires ont souvent une pneumatose marquée, mais lorsqu'ils souffrent, les douleurs siègent habituellement plus haut, dans le thorax, dans la région scapulaire gauche.

Une réaction péritonéale subaiguë peut, par l'irritation de la séreuse, donner des phénomènes douloureux, mais il s'agit de douleurs imprécises dans leur siège, relativement fixes dans leur intensité et leurs caractères, toujours prolongées ; des paroxysmes peuvent se voir, mais ils

n'ont pas obligatoirement un rythme post-prandial. GILBERT et LEREBoullet attribuaient cette douleur à une congestion splénique. Il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que des affections concomitantes de l'hypocondre gauche peuvent exister, que même s'il y a cholécystite, la douleur à gauche peut provenir d'une tout autre lésion. ORTNER, dont nous avons déjà cité l'opinion, pense également que souvent d'autres lésions viscérales sont en jeu et, en particulier, les affections pancréatiques ; aussi, doit-on être très circonspect dans l'interprétation de ce symptôme et doit-on chercher à éliminer les lésions d'autres organes avant d'affirmer que la douleur est une douleur à localisation anormale et d'origine vésiculaire.

Quelles conclusions peut-on tirer après l'examen des différentes hypothèses que nous venons d'exposer ? Nous pensons que *lorsqu'il s'agit de douleurs diffuses, prolongées, sans rythme précis, on est en droit d'invoquer une péricéritite* qui, irritant les plexus abdominaux, provoque un syndrome douloureux, en apparence éloigné de la cause initiale génératrice elle-même de cette réaction péritonéale.

Lorsque ce sont des douleurs paroxystiques, nous pensons qu'il s'agit d'un syndrome douloureux rapporté, localisé anormalement à gauche :

soit par une épine localisatrice permanente ou transitoire,

soit par une disposition anatomique spéciale.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE V

LE PROBLÈME DE L'ANGOR PECTORIS D'ORIGINE VÉSICULAIRE

I. — LES ALGIES PRÉCORDIALES D'ORIGINE CHOLÉCYSTIQUE

Nous venons de voir qu'au cours de différents états vésiculaires, la symptomatologie douloureuse était anormale par sa localisation, tout en restant confinée à la région sous-diaphragmatique ; mais le syndrome algique peut être plus atypique encore, la douleur, au lieu de se manifester dans la région sous-costale gauche, peut apparaître en pleine zone précordiale ; elle constitue, en général, une irradiation douloureuse à point de départ vésiculaire. Cependant cette irradiation peut, comme en cas de douleur de l'hypocondre gauche, prendre le pas sur la douleur initiale et, ainsi prédominante, paraître isolée, sans rap-

port avec sa cause initiale. ORTNER, dans son traité, insiste sur ces faits et laisse une place importante à ces accès douloureux « semblables à l'angor ». Cette douleur peut se présenter sous différents aspects : ou bien douleur sourde semi-permanente, diffuse, ou au contraire douleur vive paroxystique, dont le siège évoque de prime abord une affection cardio-aortique ; que viennent s'y surajouter quelques phénomènes d'anxiété, aussitôt l'idée vient de la possibilité d'une angine de poitrine. En réalité, cette douleur, même si elle s'accompagne d'irradiation à l'épaule et au bras gauches, sans phénomènes constrictifs, mérite le nom d'Algie cardio-thoracique.

*Caractères distinctifs
entre algie cardio-thoracique et angor*

Nous préciserons dès à présent la différence entre algie et angor. Pour LAUBRY, l'algie cardio-thoracique est « une manifestation purement sensitive qui, soit par sa nature, soit par sa localisation, soit par sa prédominance, paraît naître du cœur ». L'angine de poitrine réalise le tableau classique de « crise douloureuse thoracique rétro-sternale, accompagnée de sensation constrictive et provoquant, de ce fait, une réaction angoissante » (LAUBRY).

D'autres caractères différentiels peuvent être donnés entre angor et algie cardio-thoracique, l'algie apparaît capricieuse, c'est-à-dire qu'elle ne semble subordonnée à aucune influence précise et, même dans l'algie d'effort il n'y a pas de parallélisme entre la quantité d'énergie dépensée et l'intensité des sensations accusées » (LAUBRY). L'intensité de la douleur est variable et ses caractères sont

différents de ceux de l'angor ; elle est souvent comparée à un point de côté, à une brûlure, *mais le caractère constrictif manque.*

Cependant, il existe des faits de passage entre algie et angor. On sait en effet que l'ébranlement d'un centre nerveux le met dans un état d'hyperexcitabilité qui le rend par là même d'autant plus vibrant et sensible, de telle sorte que :

— d'une part, pour une même cause, les réflexes deviennent plus marqués, plus étendus et peuvent persister après que la cause initiale a disparu ou s'est atténuée,

— d'autre part, pour une cause lointaine nouvelle ou auparavant inadéquate, les phénomènes morbides peuvent apparaître.

Plus encore, l'algie peut en fin de compte apparaître sans raison, avec les mêmes caractères, ou se modifier, établissant tous les degrés de passage entre elle et l'angor. C'est pourquoi, si le pronostic de l'algie vraie est bénin, il faut toujours craindre une évolution ultérieure vers une véritable angine suivant un cercle vicieux :

excitation d'un centre = hyperexcitabilité de ce centre

d'où réponses de plus en plus intenses pour des incitations parfois minimes, parfois différentes, mais généralement inefficaces pour un système nerveux sain.

LAUBRY dit ailleurs « L'angine de poitrine est l'expression intégrale de la douleur cardiaque, ce qui, en langage physiologique, implique hyperexcitation ou hyperexcitabilité des plexus cardiaques ; cette hyperexcitabilité peut être acquise ou constitutionnelle, l'hyperexcitation peut être anormale en quantité ou en qualité. »

II. — NOTIONS SOMMAIRES SUR L'ANGINE DE POITRINE

Il n'est pas dans notre intention de faire un exposé complet sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Ce qui nous importe, au premier chef, c'est de savoir si un état vésiculaire est susceptible de provoquer des crises d'angor. Aussi nous bornerons-nous, dans ce chapitre, à exposer succinctement les théories classiques ; toutefois, nous nous arrêterons un peu longuement sur les angors réflexes.

Les différentes théories relatives à la pathogénie de l'angor s'intriquent plus ou moins l'une dans l'autre par leurs conséquences : théorie myocardique dans la théorie coronarienne, théorie coronarienne dans la théorie aortique, et toutes s'intriquent dans la théorie nerveuse. Cette dernière jouit actuellement d'un regain d'importance, surtout depuis les travaux de DANIELOPOLU et de LERICHE sur le rôle du sympathique. Nous ne ferons pas un exposé complet de l'étiologie de l'angor ; nous rappellerons très schématiquement, qu'il existe des causes cardio-vasculaires, que nous n'avons pas à envisager, et des causes extra-cardiaques ou réflexes.

L'angor réflexe, nié par les uns, affirmé par les autres, est un domaine, dit LAUBRY, « semé d'incertitude et de déceptions où l'on ne se complait jamais sans une secrète réticence et un doute légitime. » Pour LIAN, on peut laisser une place à l'angor réflexe mais, « en fait, il faut réserver le diagnostic d'angor réflexe aux cas où le syndrome angineux est net, où les signes de la maladie causale généra-

trice du réflexe cardio-vasculaire sont très caractérisés et où enfin l'examen à la fois clinique, radiologique et même électro-cardiographique montre l'absence de toute affection cardio-vasculaire chez un sujet jeune. » Avec l'angor réflexe nous mettrons l'angor névrosique. On entend par là des crises angineuses se produisant chez des sujets indemnes de lésions cardio-vasculaires, mais dont le système sympathique et vaso-moteur est hyperexcitable. On peut ainsi définir l'angor névrosique : des manifestations angineuses dans la nature desquelles il est :

1° de ne jamais s'accompagner de terminaison fatale pendant l'accès ;

2° de ne jamais évoluer ultérieurement dans le sens d'une cardiopathie.

Cette définition est donnée par GALLAVARDIN qui ajoute : « Les angors névrosiques ne comprennent pas toutes les algies d'origine cardiaque, mais les seules manifestations qui par leur ensemble symptomatique, leur intensité et surtout l'allure paroxystique posent le diagnostic différentiel avec l'angine organique. » Bien qu'il n'existe pas un seul signe distinctif de ces angors, leur diagnostic est, en général, rendu possible par le caractère des crises douloureuses, la présence de phénomènes associés.

Les angors réflexes posent le problème de l'angine bénigne ou de la fausse angine. Certains adoptant une attitude équivoque estiment que dans le syndrome angor on trouve des cas de gravité variable et admettent qu'au pied de l'échelle peuvent se trouver des cas à signification bénigne, mais qu'il n'est pas dans leur nature d'être forcément bénins. Pour VAQUEZ, il n'y a pas de vraie ni de fausse angine de poitrine, le terme de fausse angine ne

mérite d'être conservé que pour rassurer un malade qui présente un véritable angor.

Si, actuellement, la possibilité d'angor névrosique est admise par beaucoup de cardiologues, tous s'accordent pour garder un doute sur sa bénignité.

Le mécanisme de l'angor névrosique est un système nerveux cardiaque irritable, qui vibre et manifeste sa souffrance sous l'influence de sollicitations qui n'eussent pas ébranlé le moins du monde un système de tonus suffisant.

Pourquoi le système nerveux cardiaque est-il plus sensible ? De nombreuses causes peuvent être invoquées : surmenage, auto et hétéro-intoxications, dystonie neuro-végétative.

Ce problème de l'angor névrosique est très complexe, puisqu'il n'existe aucun signe différentiel avec l'angor, rendant ainsi le pronostic plus délicat encore.

Nous nous excusons d'avoir pu paraître attacher une importance trop grande à ce chapitre, mais nous verrons ultérieurement qu'il méritait, dans cette étude, la place que nous lui donnons.

Abandonnons maintenant ces notions théoriques dont nous aurons l'occasion de reparler plus loin et voyons comment, en clinique, se pose le problème des rapports étiologiques entre angor et cholécystite.

CHAPITRE VI

ÉTUDE CLINIQUE

Avant d'entrer dans le vif du sujet, nous rappellerons que nous n'envisageons que les cas où le syndrome angineux paraît primitif, le syndrome vésiculaire étant au second plan et devant être recherché. Nous éliminons, de ce fait, la colique hépatique typique s'accompagnant d'irradiations douloureuses dans la sphère précordiale ; cette irradiation pouvant être plus ou moins nette, mais ne constituant pas l'élément dominant de la crise,

Nous étudierons successivement :

- 1°) les cas où la lésion vésiculaire étant prouvée, l'intégrité du système cardio-artériel est certaine ou du moins peut être supposée telle, en l'état actuel de nos moyens d'investigations ;
- 2°) les cas où il y a lésion vésiculaire, mais où l'intégrité cardio-vasculaire n'est pas absolue ;

3°) les causes d'erreurs, en particulier :

- a) les troubles dyspeptiques survenant chez des sujets atteints d'affection cardiaque ou aortique ;
- b) les manifestations sous-diaphragmatiques de l'angine de poitrine ;
- c) accessoirement le foie cardiaque.

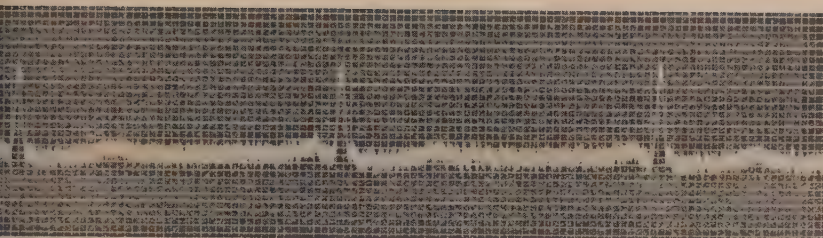
A) Maladie vésiculaire se traduisant par un syndrome angineux, le système cardio-aortique étant sain

Les observations sont rares ; sur les différents malades que nous avons eu l'occasion d'examiner, nous n'en retenirons qu'un dont l'histoire nous paraît probante :

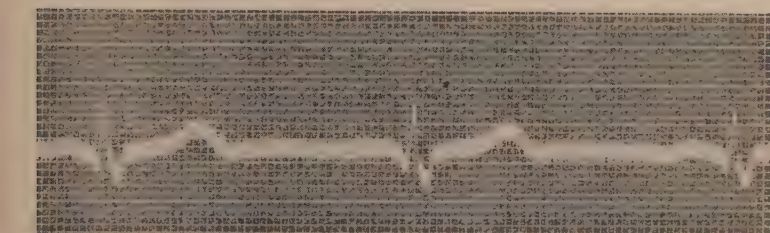
OBSERVATION VI (Docteur CHÊNE)

Mme BOUR..., âgée de 45 ans, est adressée au Docteur CHÊNE par le Docteur P. LAUBRY, qu'elle était allée consulter pour un syndrome douloureux paroxystique précordial.

La douleur était semi-permanente, mais ne présentait qu'une acuité modérée, une sensation de gêne précordiale. Sur ce fond de douleur viennent se greffer des paroxysmes. C'est alors qu'apparaît une douleur intense, avec un caractère constrictif et de l'angoisse, s'accompagnant d'une sensation d'endolorissement de l'hypocondre gauche et surtout d'irradiations nettes au bras gauche et à la base du cou ; mais, fait essentiel, l'effort n'a aucune action sur l'apparition de la douleur, pas plus qu'il ne l'exagère ; par contre, son dé-



D¹



D²



D³

Fig. V. — Obs. VI. — Mme BOUR.

clenchement apparaît nettement déterminé par la période digestive et surtout par la qualité des aliments : les graisses, fritures, œufs, provoquant un paroxysme de 2 à 4 heures après l'ingestion.

D'autre part, la douleur paroxystique est de durée moyenne d'un quart d'heure, parfois une heure ou plus.



Fig. IV. — Obs. VI. — Mme BOUR.

La malade est examinée en dehors d'une période douloureuse ; du côté de l'appareil cardio-vasculaire, aucune anomalie n'est constatée, tension artérielle normale, pas de signe clinique d'affection cardio-vasculaire.

Cependant, devant la précision du syndrome douloureux, un examen complet est pratiqué : un orthodiagramme montre un cœur et

aorte de dimensions normales ; un électro-cardiogramme ne révèle pas de modification du tracé imputable à une lésion coronarienne.

Le Docteur P. LAUBRY, soupçonnant une origine digestive, adresse la malade au Docteur CHÊNE qui, à son tour, est frappé par les rapports entre l'alimentation et les crises douloureuses ; un examen clinique minutieux ne lui révèle à cette époque aucun symptôme d'affection vésiculaire, la région sous-hépatique est absolument indolore ; les antécédents n'orientent en rien le diagnostic : Mme BOUR... a toujours joui d'une bonne santé, elle est actuellement en période de ménopause, ses règles deviennent irrégulières.

Une cholecystographie est pratiquée, qui montre l'existence d'un calcul solitaire de la vésicule.

Soumise au régime et à un traitement désensibilisant (hyposulfite), la malade est revue deux mois plus tard ; les troubles douloureux ont subi une régression considérable, il ne persiste, par intermittence, à la suite d'une fatigue ou d'un écart de régime, qu'une douleur dont les caractères sont très atténués, gêne ou douleur peu intense, sans irradiation, sans caractère constrictif, mais localisée à la région précordiale.

B) *Crises angineuses d'origine vésiculaire, affection cardio-aortique légère ou évidente associée*

OBSERVATION VII (Service du Docteur GANDY)

Mme GE..., Martiniquaise, 56 ans, entre à l'hôpital le 2 septembre 1937 pour asthénie, état digestif, nausées, vomissements, douleurs de l'hypocondre droit et syndrome angineux récent.

L'interrogatoire apprend que, depuis quelques années, l'état général périclité par périodes, pendant lesquelles des troubles digestifs deviennent apparents, état nauséux au réveil, vomissements. Depuis quelques mois sont apparus des phénomènes douloureux, tantôt lo-

calisés à l'hypocondre droit, avec des irradiations à l'épaule droite, tantôt, dit la malade, « je suis serrée, j'ai l'impression que je vais mourir et la douleur que je sens devant le cœur va dans le bras gauche ». Ces douleurs, où on retrouve les éléments de la crise angineuse, sont d'assez longue durée, mais irrégulières, tant dans leur intensité que dans leur durée : tantôt elles durent quelques minutes, tantôt plusieurs heures, avec des périodes d'accalmies ; parfois c'est une sensation de gêne thoracique, avec anxiété ; parfois, au contraire, une véritable crise d'angor avec striction, sensation de mort imminente et irradiation au bras gauche. L'apparition de ces crises angineuses est souvent nocturne, après une fatigue, jamais nettement à l'effort.

L'examen montre une malade au faciès amaigri ; en raison de la pigmentation cutanée raciale, il n'est pas possible de constater de subictère.

Eventration sous-ombilicale considérable (hystérectomie pour fibrome en 1932).

Le foie est gros, débordant le bord costal de 8 cm. ; il est dur, irrégulier, ficelé ; la région vésiculaire est particulièrement douloureuse à la palpation et contraste avec l'indolence du foie ; la rate est hypertrophiée, nettement palpable.

Au cœur, nous constatons un souffle systolique de la base au foyer aortique, suivi d'un éclat clangoreux du 2^e bruit, les battements sont réguliers, 75 pulsations à la minute ; la tension artérielle 12 x 7,5 Vaquez.

Poumons : Rien à signaler.

Système nerveux : Réflexes pupillaires à la lumière paresseux, surtout à gauche. Pas d'inégalité ni de déformation pupillaire. Réflexes tendineux vifs ; force musculaire conservée. Pas d'ataxie. Douleur à la pression des masses musculaires.

Antécédents : Ni paludisme, ni dysenterie.

Pas de syphilis connue, mais 2 fausses-couches de 2 et 3 mois. Sur les renseignements fournis par l'examen clinique, nous posons

le diagnostic de syphilis hépatique et aortite, la réaction de Wassermann confirme la syphilis ; d'autres examens sont pratiqués

Dosage d'urée : 0 gr. 45.

Cholestérinémie : 1 gr. 50.



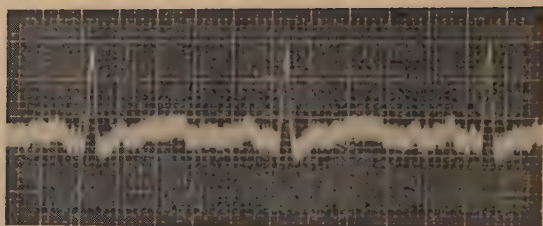
Fig. VI. — Obs. VII. — Mme GE.

Un orthodiagramme montre un ventricule gauche augmenté de volume.

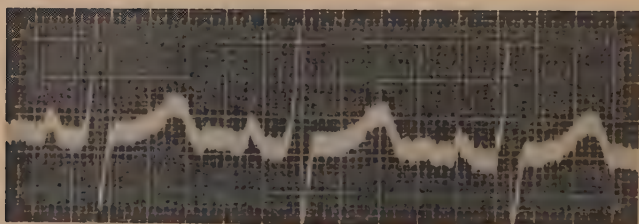
Une aorte d'opacité moyenne homogène calibre 34 mm.

Electrocardiogramme : tracé normal.

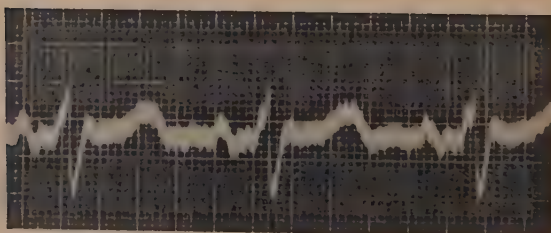
Nous faisons pratiquer une radiographie de la région vésiculaire, en raison des douleurs de l'hypochondre droit avec irradiation à



D¹



D²



D³

Fig. VII. — OBS. VII. — Mme GE.

l'épaule droite. On remarque un calcul solitaire. — Après ingestion de tétraïode, la vésicule n'est pas injectée.

Nous n'aurions jamais pensé à établir un rapport entre cet état hépato-vésiculaire et les crises angineuses, tant nous trouvions normal de voir coexister les deux sortes de douleurs explicables, l'une et l'autre par une lésion organique. Mais un jour, nous avons eu l'occasion d'être témoin d'une crise angineuse qui nous mit en éveil. En effet, brusquement la malade présente une crise d'angor typique : immobilisée dans son lit, elle a un regard anxieux, la souffrance se lit sur son visage, puis la douleur paraît s'atténuer et la malade nous indique, en évitant tout geste brusque, sa région précordiale et son bras gauche et dit : « ça me serre, je vais mourir » ; nous lui administrons une préparation à base de trinitrine, qui ne calme pas la douleur d'une façon nette. Mettant à profit une sédation spontanée, nous pratiquons un examen de l'appareil cardiovasculaire, rien d'apparent au cœur. Tension artérielle sensiblement la même qu'en dehors de cette crise, 13×8 ; par contre, la palpation de la région sous-costale droite est douloureuse dans la zone vésiculaire, mais surtout fait réapparaître la douleur angineuse avec tous ses caractères. Nous prescrivons un cataplasme laudanisé chaud, une injection d'un centigramme de Chl. de morphine ; une amélioration se produit et dure deux heures, mais il persiste un endolorissement de la région précordiale et la malade reste sous la crainte de la réapparition de la douleur. (Dans la soirée, une nouvelle crise se produit et cède à une nouvelle injection d'un demi-centigr. de morphine.)

Nous avons pu faire préciser les conditions d'apparition de cet état angineux, il était survenu après un examen radiologique au cours duquel, disait la malade, on aurait comprimé son hypocondre droit ; un tubage duodénal a été pratiqué, il n'a pas provoqué de réaction douloureuse, comme on l'aurait pu craindre et n'a pas fourni une preuve quasi-expérimentale que l'on était en droit d'attendre, s'il avait été douloureux ; la malade soumise à un traitement exclusivement dirigé dans le sens vésiculaire, a vu disparaître ses troubles. Pendant un mois où nous l'avons observée quotidiennement, elle n'a pas éprouvé de douleurs angineuses, son état général s'est amélioré. — Ultérieurement un traitement spécifique a été institué.

OBSERVATION VIII (Service du Docteur GANDY)

Mme BERR...; 51 ans 1/2, est hospitalisée en octobre 37, pour un ictère par rétention.

Elle présente un ictère par rétention typique, depuis une semaine ; le début s'est fait au lendemain d'une crise douloureuse, dont le maximum siégeait derrière le sternum, *irradiant aux deux épaules*, à la face interne du bras gauche et à la région sus-claviculaire gauche. Cette crise avait eu une durée de 2 heures environ, avec des accalmies et s'était accompagnée de sensation de striction thoracique et d'angoisse très marquée ; elle était apparue dans la nuit, à la suite d'un repas riche en graisse et le début avait été marqué par un état nauséux et même des vomissements, avant l'apparition des douleurs. Notons qu'au début de la crise, la malade avait éprouvé une sensation de pesanteur, de tension de l'hypocondre droit.

L'examen à l'entrée, outre l'ictère, montre une région vésiculaire douloureuse, la manœuvre de MURPHY ne fait que réveiller cette sensibilité, la vésicule n'est pas perçue.

Cœur : Bruits réguliers, 80 pulsations à la minute.

T. A. 11,5 x 7 au Vaguez.

Poumons : Rien à signaler.

Système nerveux : Rien à signaler.

Antécédents : « Grippe espagnole » en 1918.

A l'âge de 18 ans, entéro-colite.

Mariée à 20 ans : 3 enfants bien portants, un décédé accidentellement ;

A 24 ans, épisode psychique qu'il est impossible de faire préciser, à la suite duquel on aurait pratiqué une ponction lombaire, puis plusieurs séries d'injections intra-musculaires.

A 27 ans, crise violente, dont le diagnostic aurait été colique hépatique.

Depuis cette époque, la malade aurait eu 3 à 4 crises semblables chaque année, puis une sédation pendant plusieurs années, jusqu'à la période de la ménopause à 48 ans, c'est-à-dire, il y a 3 ans 1/2. Depuis lors, les crises sont devenues plus fréquentes. On comprend que ce long passé vésiculaire ait enseigné à la patiente à « prévoir ses crises », elle avait remarqué que les graisses, les œufs, les émotions en déclenchaient souvent ; mais surtout, elle a pu en suivre les modifications et préciser la date d'apparition des phénomènes angineux qui remontent à une année. Depuis ce moment, les douleurs de l'hypocondre droit se sont atténuées et les crises ont changé d'allure ; mais elle a su remarquer que les causes déclenchantes étaient les mêmes, que leur horaire d'apparition était semblable, souvent nocturne entre minuit et 2 heures du matin, et la malade de conclure, de façon assez plaisante « pour moi mes coliques hépatiques se sont portées au cœur ».

Evolution : L'ictère disparaît rapidement, après tubage duodénal, qui n'est suivi d'aucune réaction douloureuse ; la sensibilité de la région hépatique a disparu, mais par moment survient une striction thoracique, avec irradiation aux deux épaules, accompagnée d'angoisse de courte durée, sans rapport avec les efforts, mais 3 à 4 heures après les repas.

Un examen radiographique de la vésicule sans tétraïode n'a pas montré de calcul biliaire ; la prise de tétraïode a été suivie de vomissements et la vésicule n'est pas injectée.

Un orthodiagramme montre un ventricule gauche hypertrophié, une aorte opaque de 4 cm.

Nous n'avons pu faire pratiquer d'électrocardiogramme pour cette malade.

Nous voyons dans ces 3 observations réunis les deux grands types des angors d'origine biliaire.

Dans l'observation VI, la clinique, comme les examens radiologiques et électrocardiographiques montrent un système cardio-vasculaire sain ; dans les observations VII et VIII, il y a atteinte cardio-aortique, cliniquement et radiologiquement appréciable dans l'observation VII (éclat clangoreux du 2^e bruit, souffle systolique de la base, V. G. légèrement hypertrophié, aorte 3 cm. 4). Dans l'observation VIII, rien de cardio-vasculaire cliniquement, mais aorte de 4 cm. opaque et ventricule gauche plus nettement hypertrophié.

II. — CARACTÈRES CLINIQUES DES CRISES D'ANGOR D'ORIGINE VÉSICULAIRE

Dégageons maintenant le tableau clinique de l'angor à point de départ vésiculaire.

Age.

Nous ferons d'abord remarquer un point, qui ne nous a pas paru avoir attiré l'attention de façon suffisante, c'est l'âge des malades qui, pour la plupart, ont dépassé la quarantaine. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir plus longuement sur ce détail, lorsque nous étudierons les rapports étiologiques proprement dits des affections cholécystiques et de l'angor.

Sexe.

Dans nos observations personnelles, les malades sont toutes du sexe féminin ; la lecture des observations publiées nous a montré qu'en réalité la fréquence paraît plus grande chez l'homme.

Crises atypiques.

Il est possible de rencontrer des syndromes angineux atypiques par le siège de la douleur qui n'est pas médiosthoracique et rétro-sternale, mais parfois bas située, à la base du thorax, souvent plus para-sternale droite que rétro-sternale. Ailleurs c'est le caractère constrictif, ailleurs le caractère angoissant qui manque ou est très atténué ; dans ces cas nous pensons qu'il vaudrait mieux les appeler algies précordiales d'origine vésiculaire qu'angor.

Crises angineuses avec signes vésiculaires nets.

Dans d'autres cas, la crise angineuse est typique, mais les douleurs de l'hypocondre droit sont suffisamment nettes pour que le malade attire de lui-même l'attention sur cette région, la crise d'angor n'occupe plus alors le premier plan, le diagnostic étiologique est alors facile à faire.

Crise angineuse prédominante, les signes vésiculaires étant très estompés ou inapparents.

Mais il est des cas, de beaucoup les plus intéressants, où les manifestations douloureuses de la région hépato-vési-

culaire étant bien loin d'être évidentes, le malade n'attire pas de lui-même l'attention sur elles. C'est alors qu'il faudra attacher une importance particulière à la durée de la crise, à ses conditions d'apparition et savoir rechercher les signes de souffrance vésiculaire, parfois estompés derrière un tableau dramatique d'état de mal angineux.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance à attacher à la durée de la douleur angineuse dans ces cas ; étant « le reflet » ou « l'équivalent thoracique » de la colique hépatique, elle dure souvent longtemps, une heure, plusieurs heures ; comme la colique hépatique, elle présente des accalmies et des paroxysmes et entre deux paroxysmes persiste souvent une sensation douloureuse, une gêne précordiale mais non forcément angoissante et constrictive.

Les conditions d'apparition sont aussi bien spéciales. Il est exceptionnel que la crise éclate subitement au cours d'un effort ; même si son début est brusque, dans la majorité des cas, c'est sans cause apparente immédiate. Bien souvent d'ailleurs, ces crises apparaissent la nuit, à l'horaire habituel de la colique hépatique. Cette crise angineuse, par sa longue durée, par son apparition nocturne, pourrait donner le change avec un angor de décubitus ; mais on ne trouve aucun des symptômes de défaillance cardiaque, ou plus exactement de signes d'insuffisance ventriculaire gauche. La crise peut éclater dans la journée et, dans ce cas, tardivement après le repas ; ses rapports avec l'alimentation sont très caractéristiques, mais demandent à être recherchés devant un angor d'apparence anormale. C'est souvent après un écart de régime, après l'ingestion d'aliments tels que œufs, graisses, qu'elle surviendra, 3 à 4 heures après le repas, c'est-à-dire à un horaire tardif, comme la crise vésiculaire. Si l'origine diges-

tive n'est pas directement en cause, ou n'est pas nette, ce pourra être à la suite d'une émotion, à la période des règles chez la femme, après une fatigue, plus rarement un effort. En un mot, cette crise angineuse apparaît dans les mêmes conditions que la colique hépatique. Nous verrons plus loin les éléments distinctifs entre l'angor post-prandial d'origine cardio-vasculaire et l'angor post-prandial d'origine vésiculaire.

De plus, on attachera une certaine importance aux manifestations d'ordre digestif, se produisant au cours même de la crise : nausées, vomissements, et les différents auteurs sont d'accord pour en faire un signe de valeur, mais non de certitude.

Les différents caractères que nous venons de donner ne sont cependant ni absolus, ni constants, ni de première évidence ; ils demandent à être recherchés, il faut les faire préciser au malade. Si l'on veut bien se rappeler comme l'angor le plus authentique peut être atypique dans sa symptomatologie, on conçoit qu'un diagnostic ferme d'angor d'origine vésiculaire ne puisse être posé, en l'étayant par des signes faits plus de nuances que d'éléments précis et caractéristiques. Cependant un premier argument de valeur sera fourni par l'épreuve du nitrite d'amyle, traitement héroïque de la crise d'angor ; lorsqu'il s'agit d'un syndrome angineux d'origine vésiculaire, l'efficacité du nitrite d'amyle ou de la trinitrine est le plus souvent peu appréciable ; l'accalmie est peu nette et de courte durée, quand elle se produit. Cette inefficacité des nitrites paraît d'autant plus anormale que GOWAN a remarqué chez des malades cholécystostomisés, une baisse de pression importante de la bile dans les voies biliaires par l'administration de nitrite d'amyle. On peut se demander si ce syndrome

d'angor correspond à une angine vraie, même réflexe, où s'il ne s'agit que de douleurs précordiales différentes de l'angine. Cependant, il existe des cas où une sédation franche et rapide a pu être obtenue par le nitrite d'amyle ; il s'agissait alors, sans aucun doute possible, de crise d'angor authentique. Quoi qu'il en soit, les nitrites constituent, outre un traitement d'urgence, une épreuve de valeur, mais non de certitude.

Les caractères de la crise, le peu de soulagement obtenu par l'inhalation de nitrite d'amyle, seront donc des éléments de probabilité en faveur d'un angor d'origine vésiculaire ; l'atypie du syndrome doit faire pratiquer un examen complet et systématique du malade. On recherchera une douleur vésiculaire apparaissant à la palpation de l'hypocondre droit, cet examen pouvant apporter une preuve supplémentaire, par la recrudescence ou la réapparition d'une douleur angineuse que l'on croyait apaisée. On recherchera les points douloureux à distance et un certain nombre de symptômes qui ont pu attirer l'attention du malade, surtout s'il avait eu auparavant des crises vésiculaires, tels qu'une recrudescence des troubles dyspeptiques, une sensation de tension de l'hypocondre droit qui peut persister ou s'exagérer au moment de la crise.

Après la crise, un examen radiologique de la vésicule sera fait ; on attachera de l'importance à un état subfébrile, à un léger subictère, à la présence de sels, pigments, urobiline dans l'urine ; on surveillera les matières qui peuvent être décolorées de façon toute transitoire. Mais encore là ne doivent pas se borner les examens, une étude de l'appareil circulatoire s'impose et ne doit négliger ni les arguments cliniques, ni les arguments fournis par un ortho-diagramme et un électro-cardiogramme, car si les

examens de la série digestive peuvent apporter la preuve du point de départ vésiculaire des troubles, les examens de la série cardiologique permettront de poser, dans une certaine mesure, le pronostic et d'attribuer à chacun des deux appareils la part de responsabilité qui lui incombe dans la genèse des accidents.

Pour résumer le tableau clinique de l'angor d'origine vésiculaire, nous dirons que c'est une crise d'angor anormale par sa longue durée habituelle, parfois par l'atypie d'un ou plusieurs éléments du syndrome, par les conditions d'apparition qui sont celles de la crise vésiculaire et non de l'angor vrai, par son atténuation sous l'influence de la thérapeutique vésiculaire, son indifférence habituelle aux traitements de l'angine de poitrine.

III. — EXISTE-T-IL VRAIMENT UN ANGOR D'ORIGINE PUREMENT VÉSICULAIRE

Bien que rares, il nous semble indiscutable que certaines crises d'angor pectoris puissent être déclenchées par une crise vésiculaire ; l'observation VI vient confirmer cette opinion, puisque la malade ne présentait aucun signe, ni clinique, ni radiologique, ni électrocardiographique de lésion cardiovasculaire.

Mais, cependant, nous pensons devoir faire un certain nombre de réserves. Nous ferons d'abord remarquer l'âge de la plupart des malades, chez lesquels on voit apparaître ces manifestations angineuses ; que ce soit dans nos observations ou dans celles que nous avons trouvées dans

la littérature, à quelques exceptions près (Obs. I de P'AVEL PAUNESCO-PODEANU, Obs. de LANGERON), les sujets ont dépassé la quarantaine ; c'est l'âge à partir duquel on voit apparaître habituellement l'angine de poitrine d'origine cardio-aortique.

L'intégrité de l'appareil cardiovasculaire, vérifiée par les moyens dont nous disposons, est-elle absolue ? L'examen clinique peut ne rien révéler, en revanche la radioscopie peut montrer des modifications du calibre ou de l'opacité aortique. Quand ces modifications sont nettes, la question est simple ; mais il est des cas où vraiment l'interprétation est difficile. Une aorte un peu plus opaque que la normale, de calibre très légèrement au-dessus des chiffres normaux chez un sujet ayant dépassé quarante ans, doit-elle être considérée comme pathologique ? On peut admettre que ces modifications sont normales, vu l'âge du sujet, mais il n'en reste pas moins vrai qu'elles témoignent d'un début de dégénérescence artérielle, qui peut constituer une épine localisatrice.

L'examen électrocardiographique, s'il peut dans certains cas donner des arguments en faveur d'une lésion coronarienne, ne fournit pas toujours une preuve indiscutable d'intégrité ou d'altération de ces vaisseaux. D'autre part, les tracés sont le plus souvent pris en dehors d'une crise ; il est probable que le spasme qui créait le syndrome angineux, soit disparu à ce moment, expliquant un tracé normal. On sait d'ailleurs avec quelle fréquence les angineux paraissent ne présenter aucune lésion organique cardio-aortique. Souvent même l'électrocardiographie reste en défaut, même si l'on a recours à des artifices, comme celui de faire précéder la prise d'un tracé par un effort du malade ; cette manœuvre indiquée

par SCHERF, peut faire apparaître, de façon transitoire, des altérations caractéristiques.

Même si toutes les explorations tendent à prouver l'intégrité des coronaires, rien ne permet de l'affirmer de façon absolue. On peut dire que, mis à part de très rares cas, les crises d'angor d'origine vésiculaire surviennent chez des malades présentant une tare plus ou moins évidente de l'appareil cardiaque ou aortique, ce que confirme d'ailleurs le plus grand nombre des observations publiées jusqu'à ce jour et l'apparition de crises angineuses vers 40 ou 50 ans chez des sujets lithiasiques ayant depuis longtemps des coliques hépatiques, et qui voient leurs crises se modifier.

Mais de reconnaître la fréquence de l'association des deux affections lithiasie biliaire et maladie cardiovasculaire, ne simplifie pas le problème diagnostique. Car si, dans certains cas, il sera possible d'établir facilement la relation de cause à effet entre les deux, il en est d'autres où il sera pratiquement impossible de rapporter à l'un ou à l'autre appareil la part qui lui revient dans la genèse des accidents, par la seule étude symptomatologique. L'épreuve thérapeutique restera le point essentiel du diagnostic. La disparition du syndrome angineux par le traitement de l'état vésiculaire (traitement médical et surtout chirurgical), constituera la clé du diagnostic.

CHAPITRE VII

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Par quel mécanisme peut-on expliquer les crises d'angor pectoris survenant au cours d'un état vésiculaire ?

Nous avons vu dans le rappel de physiologie du système végétatif, que les syndromes réflexes étaient fréquents et qu'un ébranlement minime pouvait avoir sa répercussion dans une sphère différente, même éloignée et qu'un état de déséquilibre neuro-végétatif ne fait qu'augmenter cette tendance.

Or, la proximité des plexus solaire et cardiaque, la participation du sympathique et du vague à leur formation, rendent plausible cette théorie d'un réflexe, l'ébranlement sympathique suivant la chaîne sympathique se propage aux étages voisins. D'autre part, les hépato-biliaires sont des sujets dont le système neuro-végétatif est dans un état de particulière instabilité. L'atteinte hépatique qui accompagne une cholécystite, favorisant le passage de toxines venues de l'intestin, ou d'albumines insuffi-

samment désintégrées, entraîne des troubles humoraux ; à ces troubles ajoutons l'état d'irritation plus ou moins intense, plus ou moins permanent, des plexus du carrefour sous-hépatique. Ainsi se trouve créée une irritabilité particulière du système végétatif, ou une dystonie bien favorable à une diffusion des réflexes, même si l'excitation d'origine vésiculaire est minime.

Pourquoi le réflexe se localise-t-il avec prédilection sur le plexus cardiaque ? Nous avons vu, en étudiant l'angor névrosique, que des crises d'angor pouvaient survenir alors qu'il y avait seulement excitabilité particulière du système nerveux cardiaque et que cette sensibilité pouvait relever de nombreuses causes, auto ou hétéro-intoxication par exemple. Le déséquilibre neuro-végétatif créé et entretenu par la lésion hépato-vésiculaire est donc de même origine pour les plexus abdominaux que pour les plexus cardiaques. La proximité des deux plexus, les nombreux filets sympathiques qui entrent dans la constitution du plexus cardiaque, sont reliés aux filets nerveux d'autres viscères : foie, estomac, dont la souffrance pourra dans certaines conditions déclencher et transmettre aux nerfs du cœur des impressions douloureuses responsables de la crise. Ceci nous paraît d'autant plus plausible qu'on a pu signaler la transmission par les nerfs de la vie de relation d'excitation douloureuse au système nerveux cardiaque (angor chez un amputé, LERICHE-FONTAINE).

Mais cette sensibilisation du plexus cardiaque peut être déterminée par une petite lésion cardio-vasculaire. Dans ce cas, il y a une épine locale, qui explique la prédilection du syndrome réflexe pour le système nerveux cardiaque.

On pourra nous reprocher de faire état d'une petite lésion cardio-vasculaire qu'aucun examen n'a prouvée et on pourra nous dire qu'il n'y a pas de raison pour qu'une incitation minime, venue de la vésicule, provoque une crise angineuse alors que l'effort n'a pas d'action. A ceci nous répondrons que toutes les lésions coronariennes ne s'accompagnent pas d'angor, il faut que s'y surajoute un spasme ; le déséquilibre circulatoire créé par un effort peut n'être pas suffisant pour produire le trouble vaso-constricteur, alors qu'une irritation sympathique directe est capable de la réaliser peut-être plus facilement.

A. DUMAS émet une autre hypothèse, il explique certaines crises angineuses comme étant la traduction d'une véritable crise hémoclasique d'origine digestive et, dit-il, « la crise semble pouvoir être un équivalent de la migraine, de l'urticaire ou de l'asthme. Le caractère spasmodique n'est pas douteux et il est probable que le siège du spasme soit les coronaires ».

Peut-être cette explication est-elle valable pour certaines crises d'angor, sans lésions décelables du système cardio-vasculaire et déclenchées pendant la période digestive. Le réflexe par voie nerveuse semble cependant plus souvent en cause ; la possibilité de créer des troubles du rythme par excitation directe de la vésicule biliaire, semble confirmer cette hypothèse. BETTMAN, RALPH et RUBINFELD, prenant des tracés au cours d'une intervention sur les voies biliaires, ont pu provoquer une arythmie sinusale, par pincement ou traction sur la vésicule.

Quel que soit le mécanisme adopté, nous pensons qu'à de très rares exceptions près, il existe un facteur prédisposant du côté cardio-vasculaire et ce facteur, à notre avis,

est une lésion organique minime, cardiaque, aortique, ou coronaire, que nos moyens d'investigations actuels ne nous permettent pas toujours de déceler ; nous pensons qu'il y aurait intérêt, quand il serait possible de le faire, de pratiquer des examens répétés de l'appareil circulatoire, non seulement cliniques, mais encore paracliniques. Des examens radiologiques et surtout électrocardiographiques en série pourraient préciser cette tare, qui n'était qu'à son début, lorsqu'elle s'est révélée sous une influence habituellement inefficace. Nous pensons d'autant plus que cette tare existe, que le terrain lithiasique est le même que le terrain athéromateux, que l'âge auquel les manifestations d'athérome vasculaire commencent à apparaître, est précisément, presque toujours, celui auquel on voit se développer ce qu'on appelle les manifestations angineuses de la lithiase biliaire.

CHAPITRE VIII

LES CAUSES D'ERREURS

Il ne faudrait cependant pas adopter une attitude paradoxale et conclure trop facilement, devant une crise angineuse atypique par sa durée ou par quelque autre de ses caractères, à une angine réflexe d'origine biliaire.

Ce chapitre de diagnostic différentiel comprendrait tous les diagnostics de l'angine de poitrine, si nous ne le restreignons volontairement, pour insister sur quelques diagnostics plus particulièrement difficiles.

En premier lieu, il faut distinguer les algies précordiales de l'angine de poitrine, car souvent une douleur thoracique apparaît au cours des états vésiculaires ; mais elle ne s'accompagne ni d'angoisse, ni de sensation constrictive ; la fréquence de ces précordialgies est grande, aussi ne doit-on pas se laisser aller à porter trop facilement un diagnostic d'angor réflexe sur la simple constatation d'une algie, parce qu'elle siège dans la région précordiale.

Mais il est des cas un peu plus délicats, on peut se trouver en présence d'un syndrome angineux caractéristique; les examens cliniques ou paracliniques montrent une altération cardio-vasculaire franche, mais une note digestive peut venir troubler quelque peu : c'est ainsi qu'à ce tableau peuvent s'ajouter des troubles dyspeptiques, une sensibilité vague de l'hypocondre droit ; cependant si les crises éclatent en rapport net avec l'effort, si elles cèdent rapidement au repos et aux nitrites, la différenciation restera facile, d'autant plus qu'un examen clinique minutieux et des radiographies de la vésicule biliaire auront montré son intégrité. Il s'agit de troubles dyspeptiques survenant au cours d'un état cardiaque bien caractérisé.

Mais le problème va devenir particulièrement ardu et le syndrome va exposer à des erreurs extrêmement graves quand il prend une allure différente. En effet, si la crise douloureuse siège à la base du thorax tout en conservant ses caractères angoissants et constrictifs, si elle s'accompagne d'irradiations dans la région hépatique ou au bras droit, le problème peut paraître insoluble. Nous faisons allusion aux crises d'angor abdominal, de l'aortite postérieure. Ce syndrome, outre sa localisation, peut s'accompagner de troubles digestifs. La difficulté du diagnostic mérite que nous nous arrêtions assez longuement et sur les caractères essentiels de l'angor abdominal et sur les éléments qui pourront permettre la discrimination.

Angor abdominal.

La douleur est extrêmement intense, s'accompagne d'une sensation d'angoisse différente cependant de la sensation de mort imminente (LAUBRY-VALSER), de l'angine

de poitrine habituelle. Si son siège est le plus fréquemment épigastrique, il peut aussi être basiothoracique, s'accompagner d'irradiations brachiales et dans la région du « Hile hépatique » (ORTNER). La durée de la crise habituellement courte, peut cependant se prolonger (BIELING). Les vomissements sont relativement fréquents. On conçoit aisément qu'en présence d'un tel tableau, il soit difficile de rapporter à sa véritable cause le syndrome angineux. Serait-il donc impossible cliniquement de faire la différence entre une crise vésiculaire avec des symptômes angineux et une crise d'angor abdominal ? Il existe malgré tout un certain nombre d'arguments en faveur de l'une ou de l'autre.

Toutes deux peuvent survenir pendant la période de digestion affectant un rythme post-prandial ; cependant, la crise vésiculaire dépend beaucoup plus de la qualité des aliments (graisse, œufs), que de la quantité, alors que la crise d'angor, au contraire, apparaîtra à la suite d'un repas copieux, la réplétion gastrique jouant un rôle plus important dans la genèse de l'angor que la nature des mets.

Il faut dire, en outre, que la crise vésiculaire ne subit pas, ou peu, l'influence de l'effort ; au contraire, la crise angineuse peut être déclenchée par un effort parfois minime, efficace seulement pendant la période digestive, comme si la digestion créait un déséquilibre circulatoire que le moindre effort aggrave. Les troubles digestifs, vomissements en particulier, restent plus fréquents dans les états vésiculaires.

D'autres symptômes sont également plus propres aux cholécystopathies :

Etat subfébrile.

Subictère.

Petits signes urinaires : urobilinurie, sels, pigments.

Par ailleurs, l'examen physique montrera un signe important, l'absence de douleur exquise dans la région vésiculaire au moment de la crise, lorsqu'il s'agira d'un angor abdominal. On recherchera les signes d'aortite abdominale : douleur sur le trajet du vaisseau, asynchronisme radiofémoral, hypertension de la pédicuse. Enfin, comme souvent existent des lésions de la portion initiale de l'aorte, on aura toujours recours à l'orthodiagramme et l'électro-cardiogramme.

BIELING, dans une étude détaillée fait remarquer que la plupart des signes distinctifs que nous venons de donner peuvent être communs aux deux affections, mais avec cependant une fréquence d'apparition différente suivant la maladie considérée. « C'est ainsi, dit-il, que l'effort, la digestion, peuvent être les causes déclenchantes d'une crise d'angor abdominal, comme d'une crise vésiculaire ». Nous ne reviendrons pas ici sur les différences qui existent et que nous avons déjà précisées. D'après NEUSSER, l'ictère peut venir compliquer une crise d'angor abdominal ; mais cependant, cette éventualité reste rare. Pour BERGMANN, il est des cas où le diagnostic est impossible à faire par la seule étude de la symptomatologie ; « il est des cas, dit-il, où le réflexe viscéro-viscéral peut déclencher une véritable crise d'angor abdominal en partant d'une cholécystite vraie, rendant le diagnostic très difficile ; il y a des cas où le diagnostic est impossible en se basant seulement sur les symptômes, surtout lorsqu'une radiographie montre la présence d'une lithiasse vésiculaire » et BERGMANN cite l'exemple d'un malade soigné pour lithiasse vésiculaire pendant un certain temps et chez lequel

l'épreuve alimentaire (repas riche en graisse) et l'électrocardiogramme prouvèrent qu'il s'agissait d'angor. (Nous ferons remarquer qu'un électrocardiogramme avait été pratiqué avant le premier diagnostic de lithiasé et n'avait pas montré de modification du tracé à cette époque). L'impossibilité, dans certains cas, de recourir à l'électrocardiographie, a fait rechercher aux auteurs allemands des tests plus pratiques. Ils proposent la caféine mal supportée par les vésiculaires et associent à cette épreuve pharmacodynamique, un repas très riche en graisses, mais peu abondant, pour éviter l'action mécanique de la réplétion gastrique, « l'utilisation de la caféine n'a aucune gravité, tout au plus prolonge-t-elle les douleurs » (BIELING).

SCHMIEDBERG propose l'atropine mais MULLER fait remarquer que des petites doses d'atropine excitent le vague, que les injections sous-cutanées, même de doses fortes, se résorbent progressivement et commencent par exciter le pneumogastrique et il recommande de ne jamais faire de petites doses qui peuvent provoquer des accidents mortels, s'il s'agit non pas de cholécystite, mais d'angor. Ces différents tests, si intéressants et pratiques soient-ils, ne permettent cependant pas toujours une certitude absolue de diagnostic.

Quant à l'électrocardiogramme et l'orthodiagramme, ils ne pourront apporter d'arguments utiles que s'il existe une lésion de la première portion de l'aorte ; aussi ce sera l'examen approfondi au cours duquel on pèsera la valeur de chacun des symptômes, qui apportera le maximum de probabilité en faveur de l'un ou l'autre diagnostic.

Un problème très voisin de l'angor abdominal est celui des coronarites et de la thrombose coronarienne à mani-

festations digestives. La thrombose coronarienne peut simuler la colique hépatique franche ; plus intéressants pour nous sont les cas où les manifestations épigastriques sont atténuées, se rapprochant des observations que nous avons étudiées. On a ainsi rapporté des cas où la symptomatologie clinique était faite de quelques vomissements, d'un état de malaise général avec angoisse, d'une douleur épigastrique peu précise simulant un état digestif mal caractérisé, rapporté parfois à une lithiasc pré-existante ; ici encore le diagnostic par la seule clinique est très délicat, la présence de quelques symptômes cardiaques parfois frustes, parmi lesquels des troubles du rythme, une chute tensionnelle nette, prennent une valeur considérable ; mais seule l'électrocardiographie sera concluante, elle évitera des fautes thérapeutiques et permettra de poser un pronostic bien différent de celui qu'on ferait en attribuant ces troubles à une simple manifestation vésiculaire.

Nous ne ferons que citer à ce chapitre de diagnostic différentiel la possibilité d'erreur avec le foie cardiaque ; certains asystoliques peuvent éprouver des manifestations précordiales évoquant souvent imparfaitement une angine de poitrine. On trouve un foie sensible avec parfois, au cours d'une poussée congestive, une crise douloureuse, d'intensité variable pouvant simuler une crise vésiculaire. Le contexte clinique permet, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic facilement de congestion hépatique au cours d'une défaillance cardiaque.

Nous résumerons maintenant quelques observations dans lesquelles le syndrome angineux aurait pu entraîner dans des erreurs de diagnostic par ses caractères un peu atypiques.

OBSERVATION IX (Docteur CHÊNE)

M. NICOL..., notaire honoraire, âgé de 60 ans, grand fumeur, a présenté en 1931 une période de troubles angineux, qui ont cédé au

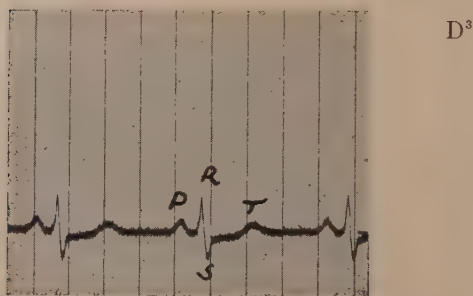
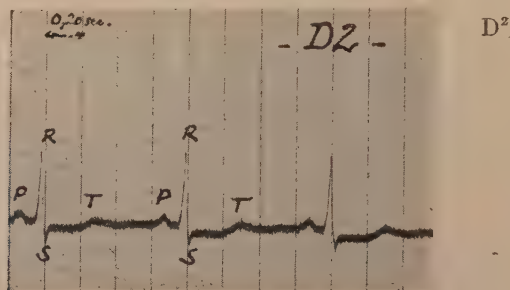


Fig. VIII. — OBS. IX. — M. NICOL.

traitement habituel et au régime. En 1936, il est traité pour un prolapsus hémorroïdaire (7 injections sclérosantes de chlorhydrate de quinine-uréthane à 5 %), la dernière injection date du 23 février 1937 ; aucun incident n'a marqué cette cure qui est suivie d'un résultat local très favorable. Le 13 mars 1937, après avoir repris l'habitude des bons dîners et du tabac, il vient consulter parce que,

depuis une dizaine de jours, dit-il, « il souffre de l'estomac ». Mais cette douleur paraît suspecte dès l'interrogatoire : c'est une sensation de barre à la base du thorax, avec douleur précordiale et irradiation au bras gauche ; elle survient après les repas, sans horaire précis, plus nette après un dîner copieux, surtout s'il est suivi d'un effort même léger (promenade habituelle), beaucoup plus inconstante si le malade se repose. Ces crises douloureuses sont de durée variable (mais relativement courtes, quelques minutes), elles sont différentes de ce que le sujet avait éprouvé cinq ans plus tôt.

L'examen clinique ne révèle rien de cardio-vasculaire.

Pouls régulier.

T. A. 17×10 Vaquez.

Région hépatique non douloureuse.

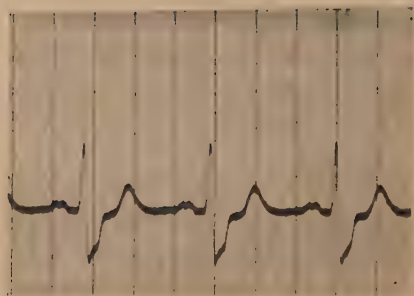
L'examen radiologique de l'estomac pratiqué sur l'insistance du malade, ne montre aucun signe d'affection gastrique. L'aorte est dense, le ventricule gauche légèrement hypertrophié, un électrocardiogramme montre un tracé, avec seulement une légère dénivellation de la ligne S. T. en D² et D³ (Docteur LEBLANC).

La trinitrine amène une amélioration nette des symptômes, apportant ainsi une confirmation de plus au diagnostic d'angor. Deux mois plus tard, le malade succombe à une ultime crise d'angine de poitrine.

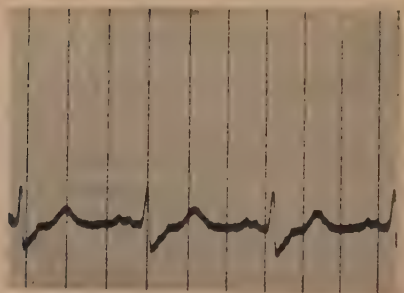
OBSERVATION X (Docteur CHÈNE)

Mme BOUV..., âgée de 62 ans, vient consulter en janvier 1937, parce qu'elle souffre « de l'estomac » depuis 4 ans.

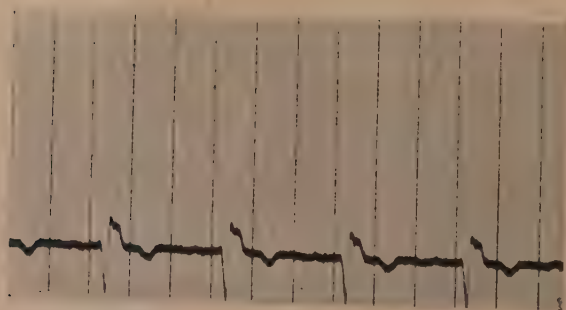
Sans que les repas aient d'influence nette, elle éprouve une sensation de constriction à la base du thorax irradiant dans le dos et le bras droit ; cette douleur n'apparaît jamais la nuit, mais est déclenchée par la marche, surtout si celle-ci est accélérée. Par ailleurs, la malade signale de la narcolepsie post-prandiale et une céphalée fron-



D¹



D²



D³

Fig. X. — OBS. X. — Mme BOUV.

taie droite fréquente, et des troubles dyspeptiques vagues, digestions lentes, pesanteur épigastrique.

Antécédents : A signaler seulement une fièvre typhoïde dans l'adolescence, ménopause à 45 ans.



Fig. IX. — Obs. X. — Mme BOUV.

Examen : Indolence complète de la région vésiculaire.

Cœur : Souffle systolique de la base.

T. A. 21 × 9 (Pachon).

Cholécystographie : Vésicule bien injectée, teinte homogène.

Radiographie de l'estomac et du duodénum : Rien d'anormal.

Orthodiagramme : Cœur et aorte de dimensions et d'aspect normaux.

Electrocardiogramme : Montre des altérations du tracé en faveur d'une coronarite. (Docteur LEBLANC).

L'action remarquable de la Trinitrine apporte d'ailleurs un supplément de preuve pour le diagnostic d'angor.

OBSERVATION XI (Docteur CHÊNE)

M. BAT..., 43 ans, présente depuis longtemps des manifestations de dyspepsie hyposthénique, pour lesquelles le soigne le Docteur ORTHOLAN. Ces troubles survenus en 1912, amendés pendant la guerre, réapparurent en 1934, à la suite d'un épisode d'allure aiguë. Brusquement, un jour le malade ressent une douleur vive au creux épigastrique, gênant la respiration, accompagnée d'angoisse ; *cette douleur irradiait à la nuque et à l'épaule droite*, et dura quelques heures. Depuis, quelques vagues troubles dyspeptiques persistent, mais surtout le syndrome douloureux se reproduit, sans horaire post-prandial net, mais en rapport net avec l'effort ; par ailleurs, le malade accuse quelques phases diarrhéiques, avec émission de glaires.

L'examen pratiqué en août 1934 montre :

Une région hépatique absolument indolente.

Un clangor du 2^e bruit à la base.

La T. A. est à 18 x 10 (Vaquez).

Examen radiologique : Estomac normal.

Aérocolie importante.

Aorte large, opaque,

Un électrocardiogramme confirme la coronarite (Docteur MARCHEL).

Ces observations illustrent quelques-unes des causes d'erreurs possibles entre maladie de l'appareil digestif et angor vrai.

Dans l'observation IX, le malade angineux ancien rapporte les troubles à son tube digestif, en raison du rythme post-prandial, du siège de la douleur maxima à la base du thorax.

Dans l'observation X, la douleur en barre siège également à la base du thorax et irradie à l'épaule droite.

Pour l'observation XI, l'erreur eût été plus facile à commettre. L'apparition de cette douleur, de longue durée, irradiant à l'épaule droite, coïncidant avec le retour de troubles dyspeptiques, permettait de s'orienter vers une affection vésiculaire.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cette symptomatologie atypique, mais cependant classique, de la véritable angine de poitrine.

En résumé, on peut dire que deux diagnostics sont importants et difficiles : les crises d'angor abdominal et certaines manifestations digestives au cours des coronarites. Le tableau clinique est souvent voisin de celui d'une affection vésiculaire à manifestations angineuses. On peut cependant en schématisant à l'extrême, dire que :

La douleur d'origine cardio-vasculaire a pour caractère habituel d'apparaître brusquement à l'effort et de disparaître presque aussi rapidement par le repos.

La douleur d'origine digestive peut être parfois très brusque, mais ne cède qu'incomplètement et lentement au repos, c'est plus une douleur de fatigue que d'effort.

Quant aux conditions d'apparition, au cours de la digestion, des phénomènes douloureux, il existe une différence :

— Le cardiaque voit ses troubles déclenchés pendant la période post-prandiale plus par la quantité que par la qualité des aliments et par suite d'un effort minime qui accentue le déséquilibre circulatoire déjà créé par les troubles vaso-moteurs de la phase digestive. Tous les repas sont susceptibles de déclencher une crise.

— Le biliaire voit ses troubles cardiaques post-prandiaux déclenchés par un ou des aliments électifs, générateurs de la crise vésiculaire. Peut-être dans quelques cas spéciaux, l'hépatobiliaire voit-il des troubles cardiaques survenir comme étant la traduction d'une crise hémoclasique d'origine digestive ; peut-être même, ces troubles ne sont-ils pas vraiment un angor, mais une manifestation d'angoisse au cours de cette crise hémoclasique.

CHAPITRE IX

DISCUSSION DES TESTS PHARMACODYNAMIQUES ET DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

De l'étude que nous venons de faire ressort la difficulté de rapporter à la vésicule biliaire les symptômes angineux par le seul examen clinique.

Aussi, doit-on s'aider de tous les examens mis à notre disposition pour poser un diagnostic étiologique. Certains médicaments administrés comme traitement d'urgence peuvent prendre la valeur de test ; c'est ainsi que le nitrite d'amyle, la trinitrine, sédatifs habituels des crises angineuses, seront utilisés ; bien souvent, ils resteront sans effet s'il s'agit d'angor d'origine vésiculaire ; KATZ a cependant obtenu des sédations dans quelques cas ; mais il faut reconnaître qu'habituellement l'effet est de courte durée. L'épreuve de la trinitrine n'a cependant pas

une valeur absolue ; son association fréquente avec un opiacé, ou avec l'atropine, peut expliquer, dans certains cas peut-être, son activité, surtout si la sédation est lente à apparaître ; l'opiacé ou l'atropine ont pu agir sur l'élément vésiculaire ; peut-être, dans d'autres cas, l'association avec la caféine pourrait-elle expliquer son inactivité. La caféine est, en effet, un excitant vésiculaire et BIELING en recommande l'emploi pour distinguer une crise cholécystique d'une douleur d'angor abdominal ; la recrudescence des phénomènes algiques serait en faveur d'une colique hépatique. On pourra donc recourir à ce test « sans danger » dit BIELING, mais non sans inconvénient, puisqu'elle a tendance à exacerber et prolonger la crise.

Mais les meilleurs arguments seront, le plus souvent, apportés par les thérapeutiques s'adressant à la vésicule biliaire ; si les crises s'espacent, s'atténuent, ce sera là un critérium de valeur, mais non absolu. On emploiera largement les sédatifs du système nerveux végétatif, ainsi que les désensibilisants (hyposulfite de soude). On prescrira également les médicaments habituels des cholécystopathies, sans oublier la belladone et l'atropine, en se souvenant toutefois, que les auteurs allemands ont signalé des accidents graves, mortels même, avec des doses faibles ou fortes d'atropine par voie sous-cutanée, lorsqu'il s'agit d'angor vrai.

Le tubage duodénal compte également parmi les thérapeutiques simples, ses indications intéressent surtout les cas de cholécystites avec phénomènes inflammatoires importants. PAVEL a obtenu une guérison, mais LANGE-ROUN a vu les crises s'exacerber par l'utilisation de cette méthode. Nous-même avons obtenu une sédation dans un cas (Obs. VII), mais les résultats sont inconstants.

Si le traitement médical n'amène pas de sédation, sera-t-on autorisé à préconiser l'intervention sur les voies biliaires ? Des résultats intéressants ont été obtenus, puisque pendant plusieurs années après l'opération, des malades ont été suivis et n'ont plus présenté de crises angineuses.

Les observations de Judd sont bien démonstratives. Deux médecins présentaient des symptômes angineux typiques, l'origine vésiculaire reconnue, ils sont opérés et voient leurs crises angineuses disparaître ; KATZ également conseille l'intervention et cite plusieurs observations où la guérison fut complète. Très probant également est le cas cité par LANGERON, une malade atteinte de cholécystite est opérée (cholécystostomie), les crises angineuses disparaissent, mais quand le drainage s'effectue mal elles réapparaissent. CORTON, sur 20 malades opérés, ne signale qu'un cas où l'état angineux ne fut qu'amélioré mais non guéri. Cinq autres malades furent traités médicalement, dont deux éprouvèrent une amélioration sensible.

Non seulement l'intervention est utile parce qu'elle fait disparaître l'angor, mais encore elle permet d'éviter des complications vasculaires ultérieures. MILLER est très interventionniste lorsqu'il y a lésions cardiaque et vésiculaire associées, car, dit-il, « une étude de l'état morbide révèle le fait que dans les cas de maladie de la vésicule biliaire, le degré de dégénérescence artérielle est plus grand et que les cas très graves de lésions artérielles sont plus nombreux lorsque la vésicule est malade ». SCHONE également préconise l'intervention qui mettra à l'abri des complications qui, à la longue, peuvent résulter de l'intoxication, de l'infection subaiguë, génératrices de lésions myocardiques et même endocardiques. Notre Maître,

M. le Professeur Agrégé MOUQUIN, écrivait dernièrement :
« La possibilité, grâce à un traitement approprié, de guérir un syndrome aussi grave et aussi décevant que celui de l'angine de poitrine, reste assez remarquable pour qu'on ait le droit d'y insister ».

En cas d'échec du traitement médical, une intervention semble très rationnelle, à condition toutefois qu'il n'existe pas de contre-indication formelle tenant à l'état cardio-vasculaire. — Quelle intervention recommandera-t-on ? la plus simple en pratique, c'est-à-dire une cholécystostomie, l'exérèse étant réservée aux cas où la vésicule présentant des lésions très importantes est fonctionnellement supprimée.

CHAPITRE X

PRONOSTIC

Le pronostic de ces crises angineuses d'origine vésiculaire est extrêmement difficile à faire ; dès que l'on a porté le diagnostic d'angor pectoris, même réflexe, on n'est jamais assuré qu'il ne puisse, un jour ou l'autre, donner lieu à des accidents mortels. Classiquement, le pronostic en serait bénin, mais il faut toujours, en réalité, redouter une issue fatale. Peut-être, dans les angors sans lésion cardiaque peut-on avoir une attitude plus optimiste, que lorsque coexistent affection cardio-vasculaire et cholécystite ; mais de toutes façons, l'irritation du plexus cardiaque, entretenue par l'état vésiculaire, peut se traduire par des crises d'angor survenant en dehors de toute incitation vésiculaire. Qu'on nous excuse de prendre la comparaison entre le syndrome et la maladie de Ménière. Anatomiquement, on ne peut reconnaître que la maladie de Ménière (hémorragie labyrinthique). Fonctionnellement,

existent des ensembles cliniquement superposables, mais transitoires, que l'on peut voir se développer dans certains états digestifs, en particulier vésiculaires, et qui se traduisent aux explorations classiques, par une excitabilité labyrinthique ; mais, même dans ce dernier cas, très souvent l'oreille est fragilisée par une atteinte antérieure, et l'on a pu observer tous les points de passage jusqu'à la maladie de Ménière elle-même, établissant une transition entre le simple trouble vaso-moteur et la lésion vasculaire labyrinthique.

Lorsqu'il y a co-existence de lésions vésiculaires et cardio-vasculaires, et que la crise angineuse est typique, c'est alors le pronostic habituel de l'angor qu'il faut porter, car la petite lésion de l'appareil circulatoire ne peut qu'être aggravée par des crises répétées, par l'état de dystonie neuro-végétative, entretenue par la cholécystopathie. Mais ce pronostic peut être amélioré grâce à une thérapeutique médicale ou chirurgicale visant la maladie vésiculaire.

CONCLUSIONS

1. — Au cours des états vésiculaires, il est possible de constater :

a) Un syndrome douloureux de l'hypocondre gauche d'apparence isolé, mais dont le déclenchement suit les conditions habituelles de la crise vésiculaire.

b) Parfois ce syndrome douloureux se localise à la région précordiale, on peut lui donner le nom d'angie cardio-thoracique.

c) Dans certains cas plus rares, les manifestations vésiculaires se traduisent par un syndrome d'angor pectoris dont les caractères essentiels sont :

Longue durée de la crise ;

Causes déclenchantes, habituellement identiques à celles de la crise vésiculaire.

2. — Au cours des affections cardio-aortiques, il est possible d'observer des symptômes d'ordre digestif, parfois pseudocholécystiques ; en particulier au cours de :

a) Soit l'angor abdominal ;

- b) Soit les coronarites et la thrombose coronarienne à forme digestive.

3. — Le diagnostic différentiel entre une crise angineuse d'origine vésiculaire et les manifestations abdomino-digestives des affections cardio-vasculaires est souvent extrêmement difficile à faire ; mais quand :

- a) Les signes vésiculaires sont suffisamment nets pour qu'on puisse leur rattacher les crises d'angor, il ne faut pas négliger l'exploration de l'appareil circulatoire, car les formes associées sont les plus fréquentes.
- b) Si l'angor, apparaissant après les repas, semble rythmé par eux, la différenciation pourra se faire sur l'électivité alimentaire dans le cas d'angor vésiculaire.

4. — Le mécanisme de l'angor vésiculaire peut être expliqué :

- a) Soit par un réflexe parti de la vésicule et provoquant une vaso-constriction ;
- b) Soit dans des cas plus rares, par une véritable crise d'hémoclasie d'origine digestive.

5. — Nous croyons que le pronostic doit toujours être réservé dès qu'on a posé le diagnostic d'angor, car :

Ou bien des lésions vésiculaires et cardio-vasculaires coexistent, ces dernières ne peuvent qu'être aggravées par les premières.

Ou bien les lésions vésiculaires sont isolées, mais des lésions vasculaires vont pouvoir apparaître à la faveur du terrain humoral.

5. — Nous pensons qu'il y aurait intérêt à pratiquer des examens fréquents de ces malades et à les suivre tant au point de vue clinique que para-clinique.

6. — La thérapeutique, en cas d'échec du traitement médical, pourra être chirurgicale, cholécystostomie ou cholécystectomie suivant les cas ; à condition toutefois que l'état cardiaque ne contre-indique pas formellement une intervention.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la Thèse,*
TIFFENEAU. CHIRAY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AQUINO. — Symphyse péricardique à symptomatologie vésiculaire. *Policlinico*, avril 1935, p. 662.
- ARNAUD. — Syndrome péritonéal avec ventre de bois au cours d'une commotion médullaire. *J. de la Soc. de Chirurgie de Marseille*, février 1932.
- AUBERTIN-GAMBILLARD. — Hypertension paroxystique dans l'angine de poitrine. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 janvier 1924, p. 136.
- AZAR. — Fausse aérophagie et dyspnéumotose gastro-intestinale. *Thèses*, Paris, 1924.
- BALCOCK. — *Journ. of the Americ. Méd. Assoc.*, 12 juin 1909.
- BARIE. — *Revue de Médecine*, 1905.
- BARIE. — *Traité des Maladies du Cœur et de l'Aorte*, 1912.
- BARKER-WILSON-COLLER. — Abdominal disease simulation coronary occlusion. *Am. J. Méd. Surg.*, août 1934, p. 219.
- BEACH. — Symptômes angineux associés à certaines maladies constitutionnelles. *Jour. Am. Méd. Ass.*, 14 septembre 1935, p. 871.
- BERG. — *Ztsch. für Klin-Médiz*, 1928, p. 186.
- BETTMANN-RALPH-RUBINFELD. — Les réflexes cholécystocard : chez l'homme sous anesthésie rachidienne. *Amer. Heart Journ.*, 1932.

- BIELING. — Cholécytite et Angor abdominal. Diagnostic différentiel. Etude thérapeutique. *Die Médiz-Welt*, 17 avril 1937, p. 537.
- BIERN. — The differential diag. of angina pectoris. *West Virg. Méd. Journ.*, 1926, p. 397.
- BOSCO. — Valeur séméiologique de la douleur thoracique. *Sem. Méd.*, août 1930, p. 617.
- BOSCO. — Pathogénie de l'Angor pectoris dans l'aérophagie. *Sem. Méd.*, juillet 1931.
- BOURGEOIS (P.). — Idées nouvelles sur la douleur dans l'angine de poitrine. *Vie Médicale*, janvier 1932, pp. 33-36.
- BUCHNER. — Angina Pectoris. Nature and cause. *Ztsch. f. arztl. Fortbild*, 15 août 1934, p. 460.
- CALLEGARI. — Action de quelques excitants neuro-végétatifs et endocriniens sur la contraction de la vésicule biliaire chez l'homme. *Thèses, Paris*, 1926.
- CARTHY. — Aspects du diagnostic de l'angine de poitrine. *Lancet*, 1934, p. 25.
- CASTAIGNE. — *La Clinique*, 26 septembre 1913.
- CASTAIGNE PARTURIER. — Congestion passive du foie, compliquant quelques affections hépatiques. *Journ. Médical Français*, 1913, p. 163.
- CASTAIGNE-LUTIN. — Diagnostic précoce et dépistage des formes anormales ou frustes de la lithiase vésiculaire. *Journ. Médical Français*, 1927.
- CERQUA. — Causes inhabituelles de douleur épigastrique. *Rinasc. Médic.*, juillet 1930.
- CINTRA DI PRADO. — La douleur dans les cholécystites. *Ann. paulist. de méd. e cir.*, nov. déc. 1934, p. 447.
- CHAUFFARD. — La lithiase biliaire. *Masson*, 1922.

- CHAUFFARD. — Mort au cours d'une colique hépatique. *Bull. et mém. de la Sté méd. des Hôp. de Paris*, 27 janvier 1899, p. 123.
- CHAUFFARD. — *Clinique médicale de Saint-Antoine*, 1914 (Masson).
- CHIRAY-PAVEL. — Pathogénie de la colique hépatique. *Presse Médic.*, 1926, N° 12.
- CHIRAY-PAVEL. — Vésicules calcifiées. *Presse Médic.*, 22 novembre 1930.
- CHIRAY-PAVEL. — La vésicule biliaire. Masson, 1936.
- CHIRAY-PAVEL. — Syndromes neuro végétatifs. *In traité de Médecine Roger-Widal*, I, XXI.
- CHIRAY-SELMAIGNE. — La cholécystite non calculeuse. *Presse Médicale*, 12 août 1922.
- COHEN. — Douleurs dans la lithiase biliaire. *Méd. Jour. and Record.*, 2 janvier 1929, p. 78.
- CONGRÈS DE LA LITHIASÉ (DE VICHY) 1932. — Cf. — Heulbert.
- CONGRÈS DE LA LITHIASÉ (DE VICHY) 1932. — Cf. — Goldstein.
- COTTON-BRAMWELL-HOYLE. — Discussion on treatment of angina pectoris. — *Proc. Roy. Soc. Méd.*, juillet 1935, p. 1267.
- DANIELOPOLU. — Pathogénie de l'angor pectoris. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. de Bucarest*, 1925.
- DANIELOPOLU. — Voies probables de l'irradiation douloureuse dans l'angine de poitrine. *Comptes rendus Soc. Biologie, Paris*, 1925.
- DANIELOPOLU. — Anatomio-physiologie des voies sensitives cardio-aortiques chez l'homme. Importance dans la pathogénie et le traitement chirurgical de l'A.P. *Presse Médicale*, 1926, p. 113.

DANIELOPOLU. — Angine de poitrine et angor abdominal. *Mas-son*, 1927.

DANIEL. — Rôle des facteurs hépato-biliaires dans la genèse de l'hypertension. *Annales de Médecine*, avril 1934, p. 300.

DELALANDE. — Manifestations cardio-artérielles dans les affections hépato-biliaires. *Revue méd. et Chir. des mal. du foie*, mars-avril 1933, p. 119.

DOUMER. — Réactions douloureuses précordiales dans les cholécystites. *Echo Médical du Nord*, février 1934, p. 286.

DOUMER. — Angor pectoris de cause Médiastinale. *Arch. des mal. de cœur*, 1925, p. 766.

DUMAS (A.). — Angor à type spasmodique. Claudication intermittente. Rôle probable de l'anaphylaxie digestive dans quelques cas. *Soc. Méd. Lyon*, 10 nov. 1931. *Lyon Médical*, 27 déc. 1931, p. 765. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 sept. 1926.

EISELSBERG. — Angor d'origine gastrique. Angor et allergie. *Klin. Wochensch.*, 1934, p. 619.

ERNSTENE. — Diagnostics différentiels des maladies des artères coronaires, maladies qui simulent l'angine de poitrine. *Cleveland Clin. Quart.*, octobre 1935.

FABRE. — Des phénomènes cardiaques dans l'ictère. *Gazette des Hôpitaux*, 6 octobre 1877.

FAULKNER, HARBLE-WHITE. — The differential diagnosis of coronary occlusion and of cholelithiasis. *J. Am. Méd. Assoc.*, 1924, p. 2080.

FIESSINGER. — F. fruste de la lithiase biliaire. *Rev. gén. de clin. et Thérap.*, 1932, p. 452.

FLORA. — Angine de poitrine et aérophagie. *Thèse, Paris*, 1925.

FUNCK. Biliary colic, Roemheld's symptom, complex and angina pectoris. *Med. Welt.*, 11 juillet 1931, p. 987.

- GALLAVARDIN. — Syndromes angineux anormaux. « *La Médecine* », mars 1937, p. 987.
- GALLAVARDIN. — Crises angineuses et syndrome d'hyperexcitabilité sympathique (Angine de poitrine sympathique) *Lyon Médical*, 28 oct. 1928, p. 497.
- GALLAVARDIN. — Les angines de poitrine. Rapport au Congrès de Nancy 1925, *Masson*, 1925.
- GALLAVARDIN. — Les angines de poitrine névrosiques. *Jour. Méd. Lyon*, 1925, p. 513.
- GALLAVARDIN. — A propos de l'angor pectoris d'origine médiastinal. *Pratique Méd. Française*, 1926, p. 13.
- GALLAVARDIN-MICHON. — Les angines de poitrine. *Bulletin médical*, 1925.
- GANGOLPHE. — Du bruit de souffle mitral dans l'ictère. *Thèses, Paris*, 1875.
- GARNIER-PIEUR. — Nouveau traité de médecine. *Roger Widal*, Fas. XVI.
- GILBERT-LEREBoullet. — De l'angine de poitrine biliaire. *Comptes rendus Soc. Biologie*, 7 nov. 1903.
- GOLDSTEIN. — Angina pectoris relation Gallbladder infection and Gallstone disease. *M. Times*, (New York), août 1936, p. 283. *Progrès médical*, 8 août 1936, p. 1273.
- GOLDSTEIN. — *Comptes rendus Congrès de Vichy*, 1932.
- GOULD. — Cholécystite simulant ang. pect. *J. Indiana Méd. As.*, mai 1936, p. 222.
- GOWMAN-BUTSCH-WALTERS. — Pressure in the common bile duct of man. *J. Am. Méd. As.*, 27 juin 1936.
- GUTTMANN. — Les syndromes douloureux épigastriques. T I. *Doin*, 1930.

- HAUTEFEUILLE. — Angine de poitrine et colique hépatique. *La Clinique*, juin 1936, p. 202.
- HAMELIN. — Angine de poitrine. Pathogénie, traitement. *Thèses, Paris*, 1934.
- HOFER. — Angine de poitrine. Pathogénie. *Thèses, Paris*, 1935.
- HOULBERT. — Réactions cardio-aortiques au cours de la lithiase biliaire. *Congrès de Vichy*, 1932, p. 178.
- HUCHARD. — Traité des maladies de cœur.
- JUDD-EDWARD STARR. — Major surgical problem resulting from primary diseases of Gallbladder. *Rev. méd. Y cir. de la Habana*, novembre 1935.
- JUDD. — Diseases of biliary tract. *Surg. clin. North am.*, oct. 1935.
- KAHN. — Etiologie factors in Ang. Pect. an analysis of eighty two cases. *Am. J. Méd. Sc.*, 1926, p. 195.
- KAHN-BARKY. — Ang. pect. a clinical analysis of 200 cases. *Ann. of intern. méd.*, N° 4, nov. 1928, p. 401.
- KALK. — Problèmes de diagnostic des affections biliaires. *Zeitsch f. Klinische Méd.*, 1928-29, T. 109.
- KATZ. — Douleur thoracique gauche simulant ang. pect. due à lithiase vésiculaire. *Méd. Rec.*, février 1934, p. 130.
- KAUFFMANN. — Colique hépatique. Clinique. Pathogénie. *Thèses, Paris*, 1900.
- KILGORE. — Angine de poitrine et autres douleurs précordiales. *California and West Méd.*, décembre 1930, p. 853.
- LABBÉ-BOULIN. — Angor ergotaminique. *Presse médicale*, 17 août 1929.
- LANGERON. — Cholecystite subaiguë à forme angineuse. *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1934, p. 407.
- LAUBRY. — Séméiologie cardiovasculaire. *Doïn*, 1924.

- LAUBRY-VADON. — Définition et conception clinique de l'A. P.
Annales de Médecine, T. XX. Septembre 1926.
- LAUBRY-VALSER. — Angor pectoris et affection du médiastin.
Journ. Méd. Français, 1924, p. 303.
- LAUBRY-VALSER. — Formes camouflées de l'infarctus de myo-
carde. *La Médecine*, avril 1935.
- LAUBRY-MOUGEOT-VALSER. — Aortite postérieure. *Doin*, 1925.
- LAURENT. — Formes anormales de la lithiase vésiculaire. *Monde
Médical*, février 1932, p. 119.
- LAROCHE (G.). — Cellulite épigastrique. *Ann. de clin. Biol. et
Thérapeut.* T. VII N° 4, 1937.
- LEECH. — The Association of Gallbladder Disease an heart disease.
New England J. of Méd., 27 juin 1929.
- LE GO. — Les réactions sympathiques para-vertébrales au cours des
affections vésiculaires. *La Clinique*, avril 1934, p. 135.
- LERICHE. — Pathogénie de l'angor. *Presse Médic.*, 14 oct. 1925.
- LERICHE. — Recherches expérimentales sur l'angor. *Presse Médic.*,
1925, p. 1361.
- LERICHE. — Recherches sur la douleur. *Presse Médic.*, 3 janvier
1931.
- LERICHE. — Chirurgie de la douleur. *Masson*, 1937.
- LIAN. — Remarques cliniques sur l'angine de poitrine. *Journ. de
Méd. et Chir.*, 25 mai 1919.
- LIAN. — Troubles cardiaques des aérophages. *Jour. de Méd. et
Chir. pratique*, 10 juillet 1926, p. 420.
- LIAN. — Traité Sergent : Article cœur, T. IV.
- LIAN. — Les accidents cardiaques de la lithiase biliaire. *La Méde-
cine*, 1925, p. 428.
- LIAN. — Congrès Français de Médecine, 1925.

LIAN-BARRIEU. — Angor, Pathogénie, Thérapeutique. *Prat. Médic. Française* (a), Janvier 1937, p. 15.

LIAN-DECOURT. — Aérogastrocolie. *Presse Médicale*, 22 octobre 1926.

LIAN-FLORA. — Angine de poitrine et aérophagie. *La Médecine*, 1925-26.

LIAN-WEISSENBACH-PARTURIER. — Formes angineuses de la colique hépatique. *Presse Médic.*, 22 novembre 1924.

LIEGE. — Les angines de poitrine. *Gazette des Hôpitaux*, 1926, p. 1141.

LICHTWITZ. — Les algies viscérales. *Thèses, Paris*, 1929.

LOEPER. — Le sympathique et le tube digestif. *Journ. Méd. Français*, N° 6, p. 236, 1931.

LOEPER-BIOY-PERREAU. — La précipitation calcique dans le pancréas. — *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 1936, p. 22.

LUNEDI-GIANNONI. — *Riv. di Cl. Méd.*, 30 août et 15 septembre 1934.

MACKENSIE. — L'angine de poitrine. *Trad. par Docteur Guillaume*.

MAYO. — Innocent Gallstones a myth. *Jour. Am. Méd. Ass.*, 8 avril 1921.

MILLER. — Vésicule biliaire et douleurs cardiaques. *Lancet*, 1932, p. 767.

MIX. — A. P. secondaire à des adhérences abdominales. *Méd. clin. N. Am.*, 1926, p. 1245.

MONGES. — L'épigastralgie d'effort. *Ann. Clin. biol. Thérap.*, T. VII, N° 4, 1937.

MOUQUIN. — Angine de poitrine. *Progrès Médical*, 10 avril 1937, p. 558.

MOUQUIN. — Diagnostic différentiel de l'A. P. *Bulletin Médic.*, 26 décembre 1936, p. 873.

ORTNER. — Symptomatologie clinique des malades internes. Vienne, 1923.

PAILLARD. — Les troubles cardiaques d'origine vésiculaire. *Journ. Méd. Français*, 1923, p. 224.

PARTURIER. — La colique vésiculaire. *Thèses, Paris*, 1909-10.

PARTURIER. — Séméiologie biliaire.

PARTURIER. — F. Colloïdoclasiques et pseudo-angineuses des syndromes vésiculaires. *Jour. des Sc. Méd.*, de Lille, T. II, n° 28, 15 juillet 1934.

PARTURIER. — Séméiologie de l'aérophagie. *Rev. Méd. et Chir. des mal. du foie*, novembre-décembre 1936.

PARTURIER-FELDSTEIN. — Douleurs vésiculaires aberrantes. Essai pathogénique. *Jour. Méd. Français*, mai 1932, p. 176.

PARTURIER-FELDSTEIN. — Pathogénie des douleurs aberrantes. *Jour. Méd. Français*, mai 1932, p. 165.

PARTURIER-LEGRAIN. — F. Colloïdoclasiques de la colique hépatique. *Jour. Méd. Français*, mai 1932, p. 170.

PARTURIER-HOULBERT. — Désordre dans la circulation périphérique au cours des affections hépato-biliaires. *Rev. Médec. chir. des maladies du foie*, mars-avril 1931, p. 107.

PAVEL-PAUNESCO-PODEANU. — Angor pectoris d'origine vésiculaire. *Bull. acad. Roy. de Médec. Roumaine*, 1936, p. 454.

POTAIN. — *Clinique médicale de la Charité*, 1894, p. 205.

POTAIN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1878, p. 667.

POTAIN. — Association pour l'avancement des sciences, 1878.

POSTRANECKY. — Insuffisance cardiovasculaire et insuffisance hépatique. *Arch. des mal. du cœur et des Vaisseaux*, février 1935, p. 86.

- RAMOND (F.).-CHÈNE. — Irradiations douloureuses anormales des cholécystites. *Presse Médicale*, 22 juin 1929, p. 813.
- RAMOND (F.).-DANY. — Flanc droit douloureux. *Presse Médicale*, 17 juin 1923, p. 969.
- RAMOND (F.).-POPOVICI. — L'aérophagie et son traitement. *Masson*, 1933.
- RAMOND (L.). — Colique hépatique à symptomatologie angineuse. *Presse médicale*, 11 juillet 1931. *Gazetta d. osp.*, décembre 1931. *Presse médicale*, 8 mai 1937, p. 707.
- RAMOND (L.). — Calcul du cholédoque atypique. *Presse Médicale*, 3 novembre 1934.
- RICHON. — Pathogénie de l'angor. *Rap. au XVIII^e Congrès Français de la Médecine*, Nancy, 1925.
- ROGER. — Introduction à l'étude des phénomènes sympathiques superficiels provoqués par les lésions hépaté-vésiculaires. *Thèses*, Paris, 1929.
- ROZKOWSKI. — Syndromes angineux au cours des formes frustes et atypiques de la lithiase biliaire. *Polska Gazetta Lekarska*, 1925, T. IV, N^o 18.
- SAVY-FROMENT-CHAPUY. — Irradiations douloureuses anormales de l'ulcus. *Presse Médicale*, 21 avril 1937.
- SCHMIDT. — Sur la pathogénie et la clinique des états angineux. *Méd. Klin.*, T. XXVI, 11 avril 1930.
- SCHMIDT. — Sur la théorie vaso-motrice neurogène de l'A. P. *Münch. Méd. Woch.*, 29 août 1930.
- SCHONE. — Décision en faveur de l'opération de la lithiase biliaire chez les malades avec lésion cardiaque. *Deutsch Medic. Wochsch.*, 2 avril 1937.
- SCHWARTZ-HERMAN. — Association de cholécystite et affection cardiaque. *Ann. internat. méd.*, janvier 1931, p. 743.

- TEUNANT-ZIMMERMANN. — Gallbladder disease associated with heart disease as evidence at autopsy. *Yale J. Biol. and Méd.*, juillet 1931, p. 445.
- TINEL. — Le système nerveux végétatif. *Masson*, 1937.
- VAQUEZ. — Traité Gilbert Carnot : Article cœur. Traité des maladies du cœur. *Bull. de l'académie de médecine*, 1921, p. 70, T. LXXXVI.
- VILARDELL. — Modalidad de colico héptico. *Revista médica de Barcelona*, Juin. 1925, p. 514.
- WAYNE-GRAYBIEL. — Effet de la nourriture, dilatation gastrique, effort répété sur l'A. P. *Clin. Sc.*, novembre, 1934, p. 287.
- WILLIUS. — Angina pectoris and surgical conditions of abdomen. *Ann. surg.*, 1924, p. 524.
- WILLIUS-FRITZ-PATRICK. — The relationship of chronic infection of Gallbladder to disease of the cardio-vascular system. *J. iowa state méd. ass.*, novembre 1925.
- WHITE (Paul). — The differential diagnosis of gastro-intestinal and cardiac disorders. *American Journal of digest. diseases and nutrition*, décembre 1937, p. 650.
- WOLFF SAMUELSON. — Gastro-intestinal factors in A. P. *The review of gastro enterology*, sept. 1936, p. 208.
- ZADOK-KAHN. — A. P. d'origine digestive. *Jour. méd.*, p. 326, septembre 1932.
- ZIMMERMANN-MEINZINGEN. — Rapports entre les affections vésiculaires et le cœur. *Münch. Méd. Woch.*, T. 84, N° 21, 21 mai 1937.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE	18
I) Travaux relatifs aux rapports et associations des maladies de l'appareil hépato-biliaire et du sys- tème cardio-vasculaire	18
II) Travaux relatifs aux irradiations douloureuses dans l'hypocondre gauche des cholécystites	21
III) Travaux relatifs aux syndromes abdomino-di- gestifs au cours des affections cardio-vasculaires .	21
CHAPITRE II. — RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGI- QUES	23
I) Anatomie du plexus solaire et de ses branches .	23
II) Rappel physiologique	25
III) Système sensitif annexé au sympathique	26
IV) Rappel anatomique de l'innervation de l'appa- reil hépato-biliaire	27
V) Rappel anatomique de l'innervation du sys- tème cardio-aortique	29

CHAPITRE III. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE ET PATHOLOGIQUE	32
I) La sensibilité viscérale	32
II) La douleur rapportée	34
III) Les syndromes réflexes	35

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE IV. — LES DOULEURS DE L'HYPOCONDRE GAUCHE AU COURS DES AFFECTIONS VÉSICULAIRES.	37
I) Généralités	37
II) Les douleurs spontanées	39
a) <i>paroxystiques</i>	39
<i>Observations</i>	39
b) <i>prolongées</i>	43
<i>Observations</i>	43
c) <i>les douleurs provoquées</i>	45
III) Diagnostic	46
IV) Causes d'erreurs	48
V) Essai pathogénique	51

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE V. — LE PROBLÈME DE L'ANGOR PECTORIS D'ORIGINE VÉSICULAIRE	55
I) Les algies précordiales d'origine cholécystique ..	55
II) Notions sommaires sur l'angor pectoris	58

CHAPITRE VI. — ETUDE CLINIQUE.	61
I) <i>Observations :</i>	
a) <i>angor sans lésion cardio-vasculaire</i>	62
b) <i>angor avec lésions vésiculaires et cardio-aor- tiques associées</i>	65
II) <i>Caractères cliniques de l'angor d'origine vési- culaire (associé ou non à une lésion cardio-vascu- laire)</i>	72
III) <i>Discussion sur la réalité d'un angor d'origine pûrement vésiculaire</i>	77
CHAPITRE VII. — ESSAI PATHOGÉNIQUE	80
CHAPITRE VIII. — LES CAUSES D'ERREURS	84
CHAPITRE IX. — DISCUSSION DES TESTS PHARMACO- DYNAMIQUES ET DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.	97
CHAPITRE X. — PRONOSTIC	101
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	106

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
